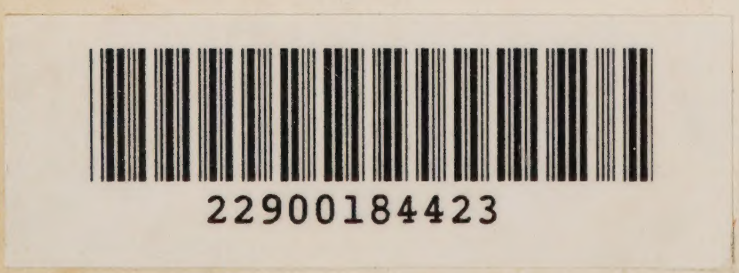
Zeitschrift
Z 1530



Digitized by the Internet Archive
in 2020 with funding from
Wellcome Library

https://archive.org/details/s2495id1379951

ZEITSCHRIFT

FÜR

RATIONELLE MEDICIN.

HERAUSGEGEBEN

VON

Dr. J. HENLE,
Professor der Anatomie in Göttingen,

UND

Dr. C. v. PFEUFER,
Königl. Bair. Ober-Medicinalrath und Professor der speciellen Pathologie und Therapie und der medicinischen Klinik in München.

Dritte Reihe. V. Band.

Mit 10 Tafeln.

MED.-KLIN. INSTITUT DER K. UNIVERSITÄT MÜNCHEN

LEIPZIG & HEIDELBERG.
C. F. WINTER'SCHE VERLAGSHANDLUNG.
1859.

17311

WELLCOME INSTITUTE LIBRARY
Coll. welMOmed
Call No. Ser WI 1113

Inhalt des fünften Bandes.

Erstes Heft.

Seite

Das Verhalten der Centraltheile des Haares im physiologischen und pathologischen Zustande. Von Dr. Alexander Spiess. (Vorgetragen im mikroskopischen Vereine zu Frankfurt a/M.) (Hierzu Taf. I. und II.) 1

Ueber Nervenendigungen. Von Dr. W. Krause. (Hierzu Taf. III. und IV.) 28

Die Contracturen der Fusswurzel. Von Dr. W. Henke. (Hierzu Tafel V — VII.) 44

Ueber die Einwirkung des Kohlenoxydgases auf Blut. Von Lothar Meyer aus Varel a. d. Jahde. 83

Ueber die Ursache der Gerinnung des Blutes. Von *Benjamin Ward Richardson.* (Im Auszuge mitgetheilt von Prof. Bödeker.) . . 94

Zweites und drittes Heft.

Ueber den weiblichen Afterheber. Von Prof. H. Luschka in Tübingen. (Hierzu Taf. VIII.) 113

Ueber neue, eigenthümliche Drüsen am Cornealrande und über den Bau des Limbus conjunctivae. Von Dr. Wilhelm Manz. — Nebst einer Bemerkung von G. Meissner. (Hierzu Taf. IX.) 122

Beobachtungen aus der Dr. v. Pfeufer'schen Klinik. Wintersemester 1856/57. (Typhus und Puerperalfieber.) Vom Assistenzarzt Dr. Joseph Kerschensteiner. 132

Ueber die Luxatio axillaris. Von Dr. A. v. Thaden, Privatdocenten und praktischem Arzte in Kiel. 180

Ueber Sarcina, insbesondere ihr Vorkommen im Urin des Menschen. Von Dr. Hermann Welcker. (Hierzu Taf. X.) 199

Kritische und experimentelle Untersuchungen über die Funktionen des Gehirns. Von Rudolph Wagner. 215

Seite

Physiologische Studien im Gebiete der elektrischen Muskelerregung vom Nerven aus. Von Dr. Eduard Baierlacher. 233

Zur Theorie der Richtung des Sehens. Von Dr. Ueberweg, Privatdocenten in Bonn. 268

Knochenvarietäten. Von Dr. Andr. Schwegel, Prosector in Prag. 283

Ueber die Quantitätsbestimmung des Albumins in dessen Lösungen durch Wägung und Titrirung. Von C. Boedeker. 320

Notiz über einige Versuche am Halstheile des sympathischen Nerven bei einer Enthaupteten. Von Rud. Wagner. 331

Vorläufige Notiz über die Einwirkung des gereizten N. sympathicus auf die Speichelsekretion. Von C. Eckard. 334

Das Verhalten der Centraltheile des Haares im physiologischen und pathologischen Zustande.

Von

Dr. **Alexander Spiess.**

(Vorgetragen im mikroskopischen Vereine zu Frankfurt a/M.)

(Hierzu Tafel I. und II.)

Wenn man bisher den krankhaften Veränderungen, welche die menschlichen Haare zeigen können, noch sehr wenig seine Aufmerksamkeit zugewandt hat, so lag dies wohl zum Theil in den geringen Erscheinungen, die solche Uebel zur Folge haben; Formveränderungen der Haare bemerkt man nicht leicht und die bedeutendste Erscheinung, das Ausfallen der Haare, pflegte man meist als die Folge von Erkrankungen, nicht des Haares selbst, sondern des Haarbodens oder als Folge anderer äusserer Einflüsse, besonders der Entwicklung von Pilzen anzusehen. Zum grösseren Theil aber hat das Nichtbeachten der Erkrankungen des Haares selbst seinen Grund in den bis jetzt so mangelhaften Kenntnissen des physiologischen Verhaltens der Haare. Und doch sind gerade in der letzten Zeit manche Thatsachen bekannt geworden, sowohl von Seite der Physiologie als der Pathologie, die schon einen klareren Blick in das Leben des Haares erlauben.

Ueber das anatomische Verhältniss, über die Zusammensetzung des Haares aus den verschiedenen Schichten, sind jetzt ziemlich übereinstimmende Ansichten verbreitet. Die verschiedenen Lagen der Wurzelscheiden, der aus frischen Zellen bestehende Haarbulbus, die dachziegelförmig sich deckenden Oberhautschüppchen, die Faserzellen der Rindensubstanz werden fast allgemein in derselben Weise angesehen. Nur über den in der Mitte des Haares gelegenen Theil, den man als

Marksubstanz bezeichnet, sind die Ansichten noch sehr auseinandergehend. Früher sah man die Marksubstanz meist als einen mit besonderen Wandungen umgebenen und mit Fett- und Pigmentkörnchen gefüllten Kanal an, bis Griffith zuerst mit der Behauptung auftrat, die im Centrum des Haares gelegenen und unter dem Mikroskop schwarz erscheinenden Massen seien weder Fett noch Pigment, sondern Luft, eine Behauptung, die sehr bald allgemein als richtig anerkannt wurde. Alle Beobachter stimmen darin überein, dass der Inhalt der Marksubstanz zum bei weitem grössten Theile aus Luft besteht und nur über die Art, wie diese Luft im Markkanal enthalten sei, sind verschiedene Behauptungen aufgestellt. Kölliker[1]), der die vielleicht verbreitetste Ansicht vertritt, beschreibt die Zusammensetzung der Marksubstanz so, dass sie „aus einer einzigen oder meist mehrfachen geraden Reihe im Centrum der Rindensubstanz hinter einander liegender Zellen" bestehe. Diese Zellen soll man nur nach Kochen der Haare mit Natron sehen, dann aber sehr leicht. Kölliker, der sie auf's Genaueste beschreibt und abbildet mit einem deutlich sichtbaren und durch Natron etwas aufquellenden Kernrudiment, giebt an, dass der Inhalt dieser Zellen eine zähe Masse mit kleinen lufthaltigen Hohlräumen sei; diese Vacuolen einer Zelle sollen unter einander communiciren und selbst die einzelnen neben einander liegenden Zellen sollen durch Oeffnungen unter einander in Verbindung stehen.

Dieser Ansicht gegenüber steht die von Steinlin[2]), der durch seine Untersuchungen über die Entwicklung der Haare zu der Ansicht kommt, die Marksubstanz als einen in das Haar hineinreichenden Fortsatz der Haarpapille zu betrachten. Dieser soll im untersten Theile Gefässe enthalten und aus frischen Zellen bestehen; weiter hinauf aber soll das Blut nicht gelangen können, die Gefässe sollen obliteriren, die Zellen schrumpfen und schwinden und Luft soll an ihre Stelle treten. Nach ihm also wäre die Marksubstanz der maschig vertrocknete und lufthaltige Theil der in's Haar hineinreichenden Papille.

Eine dritte Ansicht vertritt Reichert[3]), der die Marksubstanz ebenfalls als einen Fortsatz der Papille betrachtet, die im untersten Theil des Haares als Matrix diene, um die

---

[1]) Mikroskopische Anatomie. Leipzig 1850. Bd. II. p. 133 ff.

[2]) Zur Lehre vom Bau und der Entwicklung der Haare. Diese Zeitschrift. 1850. Bd. IX. p. 288.

[3]) Ueber Structur, Textur, Bildung und Wachsthum der Haare; als Kritik der Beiträge zur Kenntniss der Haare von Reissner in Dorpat, Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. VI. 1855. Heft 1. pag. 1.

herum sich das Haar entwickele, und von der aus es in die Breite wachse, die aber, sobald der ihr entsprechende Abschnitt des Haares fertig sei, absterbe und so zur Haarseele, analog diesem Gebilde bei den Federn, werde. In dieser vertrockneten Haarseele sollen aber häufig auch noch Markzellen vorkommen, die ebenfalls zuweilen Luft enthalten; die Hauptmasse der Luft aber, namentlich die schnell aus- und eintretende, soll frei zwischen diesen Zellen sich befinden. Den Einwurf Kölliker's, dass eine solche durch's ganze Haar sich ziehende vertrocknete Papille sich deutlich müsse unterscheiden lassen, widerlegt Reichert durch die Berechnung, dass die Seele im Menschenhaar nicht dicker als 0,00004‴ sein, sich also leicht dem Auge des Beobachters entziehen könne.

Nach meinen Untersuchungen kann ich keiner dieser verschiedenen Ansichten beipflichten. Was zunächst die Behauptung Kölliker's betrifft, dass die Marksubstanz aus Reihen von Zellen bestehe, so stimmt sie mit meinen Beobachtungen nicht überein. Markzellen existiren, wie ich glaube, nicht, am allerwenigsten so complicirt organisirte, wie Kölliker meint. Die Gründe, die mich zu dieser Annahme bewegen, sind folgende. Um die Markzellen zu sehen, soll man das Haar, wie Kölliker angiebt, mit Natron bis zum Aufquellen kochen und dann mit Leichtigkeit in der Mitte, in der jetzt luftleer gewordenen Marksubstanz deutliche kernhaltige Markzellen sehen, die sich durch einen gelinden Druck leicht isoliren lassen und dann aussehen sollen, wie sie Kölliker abbildet. Verfährt man so bei dicken markhaltigen Haaren, so sieht man in der Mitte des Haares den jetzt hellen, luftleeren Marktheil von unregelmässig maschigem Ansehen, aber ohne deutliche Zellenconturen; weder so noch durch Druck auf das Object ist es mir je gelungen, von dem oft ganz frei liegenden Markstrange Zellen zu isoliren oder auch zusammenhängende Zellen als solche im Markstrange zu unterscheiden, so sehr dieser auch auseinander gerissen sein mochte. Nur dann fand ich solche eckige oder rundliche Zellen am (freilich nicht im) Haar, wenn, wie dies zuweilen geschieht, kleine Epidermisschüppchen dem Haar anhängen und diese dann durch Natron aufquellen und sich wie die abgebildeten Markzellen darstellen. Dass sie Kölliker zur Annahme von Markzellen verleitet haben, will ich damit nicht gesagt haben; mich haben sie nur Anfangs irre geführt, als ich nach den Zellen suchte und sie, den beschriebenen analog, auf oder an dem Haare fand, wenn ich dasselbe mit Natron gekocht hatte. Aus dem Haare selbst ähnliche Zellen darzustellen, ist mir nie gelungen,

da Oberhaut und Rinde des Haares durch Natron nicht wie Epidermoidalzellen quellen und ich im Mark weder beim Kochen mit Natron noch bei Längs- und Querschnitten je Zellen gesehen habe. — Ein weiterer Grund, der mir gegen die Köl-liker'sche Annahme von Markzellen zu sprechen scheint, ist das Verhalten der Luft beim Eindringen einer Flüssigkeit, z. B. des Terpentinöls, wo sich nicht selten grosse, die ganze Breite des Markkanals einnehmende und vollkommen runde Luftblasen bilden, ehe sie durch das Terpentin ganz schwinden, was nicht geschehen könnte, wenn Zellen das Mark erfüllten. Ebenso spricht das freie Hin- und Herbewegen kleiner Luftblasen beim Eindringen einer Flüssigkeit entschieden gegen die Annahme von Markzellen. — Ein Punkt, der ausserdem sowohl gegen die Kölliker'sche als auch gegen die Steinlin'sche Ansicht spricht, insofern er nämlich überhaupt gegen die Annahme einer besondern Marksubstanz spricht, ist die grosse Unregelmässigkeit, die die Form des Marks nicht selten zeigt. Es ist bald breiter, bald schmäler, es endet oft mit sehr unregelmässigen Contouren gegen die Rindensubstanz hin und namentlich findet man bei dicken Haaren nicht selten solche, wo eine Grenze zwischen Rinde und Mark sich gar nicht ziehen lässt: in den äussern Theilen der Rindensubstanz finden sich nämlich stets schon grössere oder kleinere schwarze Punkte und Streifen, die ebenfalls lufthaltige Hohlräume sind und die bei dicken Haaren zuweilen gegen die Mitte hin an Grösse und Zahl immer mehr zunehmen und schliesslich die Mitte allein ausfüllen und das darstellen, was man mit dem Namen Marksubstanz belegt. Bei diesen lässt sich nicht sagen, wo die Rinde mit ihren lufthaltigen Hohlräumen aufhört und das Mark beginnt; und wie vertrüge sich das mit einer aus Zellen zusammengesetzten Marksubstanz? — Gegen die Steinlin'sche und Reichert'sche Ansicht, dass das Mark ein Fortsatz der Papille wäre, spricht ferner das mikroskopische Verhalten des Bulbus. Wäre das Mark ein Fortsatz der Papille, der mit einer Gefässschlinge von unten her in den Bulbus dränge, so müsste der Bulbus eines jeden noch lebenden und wachsenden Haares einige Gefässe und um sie herum die faserige Beschaffenheit des Cutisgewebes zeigen und dürfte nicht, wie wir es in der That immer sehen, blos aus Zellen bestehen. Denn wenn auch Reichert, in Uebereinstimmung mit Reissner, die Möglichkeit, die vertrocknete Haarseele zu sehen, wegen ihrer Feinheit in Abrede stellt, so kann dies keine Anwendung finden für den in der Wurzel verlaufenden, mit Gefässen versehenen und, wie Reichert meint, als

Matrix für die Haarsubstanz dienenden Fortsatz der Papille. Es müsste ausserdem, wenn das Haar absterben soll, auch der gewöhnlich noch frische unterste Theil des Papillenfortsatzes durch Obliteration seiner Gefässe vertrocknen und bei dem durch Atrophie des Bulbus ausgefallenen Haare müsste dann doch der vertrocknete Markkanal, wenn man auch die Haarseele selbst nicht sähe, in dem atrophischen Bulbus vorhanden sein, was aber bekanntlich nie der Fall ist. — Was, wie ich glaube, ausserdem der Reichert'schen Ansicht, als liege die Matrix des Haares in dessen Mitte, widerspricht, ist das Verhalten des Bulbus. Läge die Matrix in der Mitte, so müssten also die frischen Zellen in der Mitte, der Matrix zunächst liegen und je weiter nach aussen von ihr entfernt, um so vertrockneter müssten die Zellen sein, die hier gerade wie bei der Epidermis die Bestimmung haben zu vertrocknen und zu verhornen, um als solche den Schaft des Haares zu bilden. Dem ist aber nicht so. Im Bulbus sind alle Zellen gleich, die äusseren durchaus nicht vertrockneter als die mittleren; vertrockneter werden sie mehr und mehr, je mehr sie nach oben kommen, was schon allein dafür spricht, dass die Matrix nicht im Haarcentrum, sondern unten am Boden des Haarsackes liegt.

Nach meiner Ansicht kann ich also mit keiner dieser Lehren übereinstimmen. Das Haarmark ist wie ich glaube, blos ein meist lufthaltiger Kanal im Haarcentrum, in dem sich noch mannigfache Reste vertnockneter Haarzellen finden und dessen Entstehen sich aus den physiologischen Hergängen im Haar leicht in folgender Weise erklären lässt.

Dass das Haar nicht, wie man früher wohl meinte, ein todtes Anhängsel der Haut und einmal gebildet, mit Ausnahme seines Bulbus, keiner weiteren Veränderung mehr fähig sei, ist jetzt allgemein anerkannt; das beschränkte Wachsthum der Haare, das Ergrauen derselben, die wechselnden Grade von Sprödigkeit, Trockenheit etc., sowie die weiter unten zu erwähnenden pathologischen Veränderungen sprechen zur Genüge dafür, dass im Haar, wie in jedem andern Organe, ein steter Stoffwechsel statthat. In der neuesten Zeit ist man auch hierin in das andere Extrem umgeschlagen und hat dem Haare Fähigkeiten zugeschrieben, die es sicher nicht besitzt. Engel[1])

---

[1]) Ueber das Wachsen abgeschnittener Haare. Sitzungsberichte der k. k. Akademie der Wissenschaften. Mathem.-naturwiss. Classe. 1856. Bd. XIX. Heft 2. pag. 240.

hat den von den ältesten Zeiten bis auf den heutigen Tag geglaubten Satz, dass die Haare nur durch Apposition von unten wachsen, umstossen zu können gemeint. Er beschreibt in genauester Weise, wie das abgeschnittene Haar an seiner Schnittfläche zuerst centrale, später seitliche Knospen treibe und so dem geschnittenen Haare wieder eine Spitze anwachse, an der man noch durch das Ansehen wie das eines ausgezogenen Fernrohrs das Hervorspriessen einer Knospe aus der andern erkennen könne. Engel giebt sogar genau an, wie viel das Haar an der Spitze (c. $^1/_4$), wie viel an der Basis (c. $^3/_4$) wachse; was das Haar thut, wenn man ihm die Spitze nicht abschneidet oder wenn die neue Spitze fertig ist, giebt Engel nicht an. Unbegreiflicherweise hat diese Ansicht in Wien einen nicht unbedeutenden Kreis von Anhängern gefunden. Ich habe bei Menschen und Thieren das Wachsthum der Haare darauf hin verfolgt und auch häufig an früher geschnittenen dicken Haaren das peripherische Ende in eine feine Spitze auslaufen sehen, die ganz das erwähnte Ansehen eines ausgezogenen Fernrohrs darbieten und die Engel offenbar meint. Diese Spitzen sind nur keine neu gewachsenen, sondern sind, wie ich glaube, ein sehr häufig zu beobachtendes Stadium der Atrophie der Haare, die wohl nicht durch äussere Gewalten abgesplittert, sondern in der Weise wirklich atrophirt sind, dass die innern Theile, die Rindensubstanz, atrophirt und geschwunden ist, während die noch unversehrte Oberhaut durch ihren dachziegelförmigen Bau das beschriebene Ansehen liefert. Mag sich das aber auch nicht so verhalten, für neu gewachsen kann ich diese Spitzen nicht halten. Wenn man gesunde Haare abschneidet und die Schnittflächen dann nach Tagen, Wochen und Monaten untersucht, so findet man diese wie den ersten Tag, oder die scharfen Ecken und Kanten sind einfach durch äussere Gewalt etwas abgerundet. Zur genauern Prüfung habe ich mich auch des von Henle[1]) vorgeschlagenen Mittels bedient, eine Marke an einer Stelle des Haares anzubringen und bin zu demselben Resultat gelangt. Haare, an denen ich in bestimmter Entfernung von der Haut und 2 Mm. von der Schnittfläche ein Zeichen angebracht habe, waren nach Verlauf mehrerer Wochen beträchtlich gewachsen, aber das Zeichen war noch genau 2 Mm. vom Ende und die Schnittfläche ganz unverändert. — Ganz zu demselben Resultat

---

[1]) Bericht über die Fortschritte der Anatomie und Physiologie, in Henle's und v. Pfeufer's Zeitschrift für rat. Medicin. 1857. Dritte Reihe. Bd. I. pag. 62.

ist auch Foerster[1]) gekommen, wie er neuerdings in Virchow's Archiv mittheilt.

Bis zu einer Wucherung und Zellenneubildung in der Rindensubstanz erstrecken sich also die physiologischen Hergänge im Haar nicht, sondern sie bestehen nur darin, das fertige Haar zu ernähren und in dem einmal erlangten Zustande zu erhalten, in dem Haarbulbus aber eine Zunahme der Elemente und dadurch ein Wachsthum der Haare zu bewirken.

In einem dünnen Haare, z. B. des Kopfes, wird aus den Gefässen der Haarpapille ein bestimmtes Quantum Ernährungsflüssigkeit secernirt. Diese dringt in die Wurzel des Haares ein, ernährt diese und steigt dann zwischen den Zellen in die Höhe durch den ganzen Haarschaft hinauf. So erhalten unten die frischen, weiter oben die schrumpfenden und im Schafte die geschrumpften, verhornten und lang gestreckten Zellen ihre Nahrung, während sie zu gleicher Zeit die verbrauchten Stoffe nach aussen abgeben, unten um im Haarbalg wieder resorbirt zu werden, weiter oben aber um in Dunstform aus der Rindensubstanz zu entweichen. Ist das Haar nicht so lang, dass es alle diese Flüssigkeit zu seiner Erhaltung nöthig hat, so wird der Ueberschuss dazu dienen, in der Wurzel eine Zellenneubildung zu unterhalten. So wächst das Haar, die frischen Zellen schrumpfen je weiter sie von der am Boden des Haarsackes befindlichen Papille sich entfernen und werden zu den Faserzellen der Rindensubstanz. Hat das Haar eine Grösse erreicht, um alle Ernährungsflüssigkeit zu seiner Erhaltung zu bedürfen, so hört es auf zu wachsen und thut dies erst wieder, sobald es geschnitten ist. Ein solches Haar besteht durchweg nur aus einer gleichmässigen Substanz, der Rindensubstanz.

Anders ist das Verhältniss bei dickeren Haaren. Auch hier wird in derselben Weise die Ernährungsflüssigkeit aus der Papille ausgeschieden und gelangt in die Zellenmasse des Bulbus, in dem sie sich gerade wie bei den dünneren Haaren verhält, d. h. sie steigt zwischen den Zellen in die Höhe, bringt diesen neue Nahrung, während die verbrauchten Stoffe, das weiche Zellenlager leicht durchdringend, entfernt werden. Im Verhältniss, als die Flüssigkeit weiter hinaufsteigt, werden die Zellen geschrumpfter, mehr hornartig und erschweren so den nach aussen gelangen sollenden Auswurfsstoffen das Durch-

[1]) Ueber das Wachsen abgeschnittener Haare. Virchow's Archiv. Bd. XII. Heft 6. pag. 569.

dringen der Rinde mehr und mehr. Bei dünnen Haaren gelingt es diesen selbst in dem nun schon fertigen, verhornten Schaft noch, da der zu durchdringende Weg nur ein geringer ist; solche Haare bestehen nur aus Rindensubstanz. Bei dickeren Haaren aber ist in dem Schafte das Hinderniss für das Durchdringen der Auswurfstoffe von den mittelsten Theilen zu gross, sie werden hier zurück gehalten und nur die mehr nach aussen gelegenen Haartheile können normal ernährt werden. Die in der Mitte zurück gehaltenen Auswurfstoffe machen eine weitere Ernährung der hier gelegenen Zellen unmöglich. Diese schrumpfen, atrophiren, schwinden zum Theil ganz oder bleiben als unregelmässige geschrumpfte Zellenreste zurück, während ihre Stelle von den durch die Dicke der umgebenden Zellenlage zurück gehaltenen Zersetzungs- und Auswurfstoffen erfüllt wird; dies ist die sogenannte Marksubstanz. Sie besteht also aus mannigfachen Zellenresten, aus angehäuften Gasen, zum Theil auch noch aus Flüssigkeit, die an manchen Stellen statt oder mit der Luft (den erwähnten Gasen) vorkommt; vielleicht dass diese Flüssigkeit, auch wenn sie angehäuft ist, etwas eintrocknen und so zu einer dicken, zähen Masse werden kann, wie sie wohl auch zuweilen neben der Luft vorkommt. — Mit dieser Erklärung über das Entstehen der Marksubstanz stimmt das vollkommen überein, was sich unter dem Mikroskop zeigt: 1) Am untersten Theil des Haares, im Bulbus und dicht darüber fehlt die Marksubstanz immer; hier können durch die frischen Zellen die Auswurfstoffe entfernt werden. 2) Wo der feste, hornartige Haarschaft beginnt, beginnt auch der Markkanal; er besteht bei der mikroskopischen Untersuchung aus unregelmässigen Resten geschrumpfter Zellen (die wohl ungefähr das Ansehen von Zellen geben können), aus Luft und meist aus einer diese Luft als Bläschen trennenden Flüssigkeit oder zähen Masse. Dass die Luft nicht gleichmässig den ganzen Markkanal erfüllt, sondern als kleine Luftblasen, davon kann man sich leicht an Stellen überzeugen, wo das Mark spärlich ist; hier sieht man oft viele kleine Luftbläschen mit schwarzem Rand und hellem Centrum. 3) In den Haarspitzen fehlt der Markkanal immer, denn hier bietet die Dicke der äusseren Lagen kein Hinderniss für die Ernährung der mittlern. 4) Der Markkanal steht immer ungefähr im Verhältniss zur Dicke des Haares; feine Haare haben nie einen Markkanal, dicke immer. Die Grenze lässt sich hier natürlich nicht scharf ziehen. Nach meinen Messungen haben Haare, die dünner sind als $^1/_{18}$ Mm., nie einen Markkanal, in Haaren, die dicker als $^1/_{10}$ Mm. sind,

fehlt er nie; zwischen $^1/_{18}$ und $^1/_{10}$ Mm. Dicke variirt es, manche haben einen, manche keinen, zuweilen auch fehlt er an einzelnen Stellen, während er an andern als ein dünner schwarzer Streif sichtbar ist. (Hiermit sind nicht jene dickeren Haare zu verwechseln, deren Markkanal an einzelnen Stellen schwarz, an andern hell ist und deshalb leicht übersehen wird; an diesen hellen Stellen erfüllt nur Flüssigkeit und nicht Luft den Kanal. Wo der Markkanal einigermaassen stark ist, läuft er auch durch's ganze Haar und fehlt nirgends, wenn nicht etwa das Haar, wie dies zuweilen vorkommt, an einzelnen Stellen beträchtlich dünner wird.) 5) Auch die oft ganz unregelmässige Beschaffenheit des Markkanals spricht für die oben gegebene Erklärung seiner Entstehung. Der Markkanal ist durchaus nicht, wie man ihn meist beschreibt, ein mehr oder weniger gleichmässiger, von zwei parallelen Linien begrenzter Strang in der Mitte des Haares. Oft ist er das, aber die Fälle sind auch nicht selten, wo, wie bereits oben erwähnt wurde, eine scharfe Grenze zwischen Rinden- und Marksubstanz sich nicht ziehen lässt. Auch in den äussersten Theilen der Rindensubstanz finden sich stets zwischen den einzelnen Faserzellen grössere oder kleinere Hohlräume, die mit Flüssigkeit, häufig aber auch mit Luft erfüllt sind, welche hier in derselben Weise entstanden ist, wie in der Mitte des Haares, d. h. aus den verbrauchten Stoffen. Diese kleinen, in der Rindensubstanz als schwarze Punkte sichtbaren Hohlräume sieht man zuweilen gegen die Mitte hin an Grösse und Häufigkeit zunehmen, allmälig das Uebergewicht über die Rindensubstanz gewinnen und die Mitte endlich fast allein ausfüllen, wo sie dann den Anblick der Marksubstanz gewähren. Solche Bilder, die in dicken Haaren gar nicht selten sind, gewähren die sicherste Ueberzeugung, dass eine von der Rindensubstanz verschiedene Marksubstanz nicht existire und was man sonst dafür halte, blos der abgestorbene, vertrocknete Theil einer der Rindensubstanz vollkommen gleichen Substanz sei. Dass in den meisten Fällen dieser Markkanal an allen Stellen des Haares ziemlich gleich ist, ist bei der gleichen Dicke und Dichtigkeit eines Haares erklärlich; Abweichungen in dem einen oder dem andern dieser Factoren ziehn gleich eine grössere oder geringere Dicke des Markkanals nach sich, wie man an den oft unregelmässigeren Bart- oder Schaamhaaren leicht sehen kann. Dass aber ein allmäliger Uebergang der Rindensubstanz in die sogenannte Marksubstanz nicht die Regel ist, dass sich eine Demarcationslinie zwischen lebender und todter Haarmasse bildet, hat nichts Wunderbares: sobald die mittleren

Zellen zu atrophiren beginnen, wird die Ernährung der zunächst gelegenen, noch lebenskräftigen Zellen wieder erleichtert und sie entwickeln sich zu regelrechten Rindenzellen, während in jenen die Atrophie immer weiter schreitet.

Auf diese Weise lässt sich, wie ich glaube, das Entstehen, das Aussehen und das Verhalten der Marksubstanz zu der Rindensubstanz und der Dicke des Haares ohne jeglichen Widerspruch in Einklang bringen. Hiernach besteht das Haar also nur aus einer einzigen, von einem Oberhäutchen überzogenen und aus dichtgedrängten Faserzellen bestehenden Substanz, der sogenannten Rindensubstanz, in deren Mitte sich bei dickeren Haaren ein Luft und Flüssigkeit führender Markkanal findet. Eine Marksubstanz existirt nicht, (eine Behauptung die schon Leuwenhoek aufstellt, der, freilich von einem andern Gesichtspunkte aus, dies Vorhandensein einer Marksubstanz leugnet und den centralen dunklen Streifen für einen nicht beständigen und nur zufällig durch Verdunsten entstandenen Kanal erklärt). Die Annahme einer eigenthümlichen Marksubstanz halte ich also für nicht gerechtfertigt, für unvereinbar mit dem in den Haaren statthabenden Ernährungsprocess, wie man ihn meist annimmt, und nicht entsprechend dem mikroskopischen Verhalten derselben.

Von diesem Gesichtspunkte aus allein lassen sich auch die wenigen bekannten pathologischen Veränderungen des Markkanals erklären. Wenn mir bis jetzt nur vier Fälle bekannt sind, in denen eine selbstständige Erkrankung des Centraltheils des Haares vorkam, so ist dies kein Beleg für das seltene Vorkommen derselben; im Gegentheil, ich glaube man wird sie in einer oder der anderen Form ziemlich häufig beobachten können, wenn nur erst die Aufmerksamkeit der Forscher sich einmal diesem Gegenstande näher zuwendet.

Die mir bekannten Fälle von Erkrankung des Haarcentrums beruhen sämmtlich zuerst auf einer abnormen Zersetzung in der Mitte des Haares, die dann aber zu sehr verschiedenen weitern Folgen führen kann. Ich will desshalb die Fälle, vier an der Zahl, zuerst beschreiben und dann zum Schluss den ihnen gemeinsamen Grund zu eruiren suchen.

Erster Fall.

Prof. Baum hat in Greifswald bei einem jungen Manne eine merkwürdige Haaranomalie gefunden, die Karsch[1]) in seiner Dissertation in folgender Weise beschreibt: Bei einem 19jährigen gesunden Jüngling mit starkem Haarwuchs zeigten sämmtliche Haare des Kopfes eine eigenthümliche von Jugend auf bestehende Färbung. Sie waren abwechselnd braun und weiss und in ziemlich regelmässigen Abständen; in der Mitte der Haare betrug die Grösse der braunen und weissen Ringe nicht mehr als $^1/_2$ Linie, gegen Spitze und Wurzel zu werden die braunen Stellen meist grösser als die weissen und die Spitze und der der Wurzel zunächst gelegene Theil selbst sind stets ganz braun. Karsch hat diese Haare mikroskopisch untersucht und hat gefunden, dass an den mit blossem Auge weiss erscheinenden Stellen des Haares in der Markhöhle eine „bei durchfallendem Lichte schwarze Masse liegt, die bei auffallendem Lichte weiss erscheint und aus gehäuften Körnchen eines weissen Pigments besteht, die ferner bei den dickeren und längeren weissen Ringen bis zum Rande des Haares ragt, so dass die Rinde und ihre Farbe nicht mehr zu sehen ist, bei dünnern hingegen nur die Mitte ausfüllt und in der Spitze immer ganz fehlt."

Später hat auch Simon[2]), offenbar unabhängig von Karsch, diese Haare untersucht und abgebildet (S. Taf. VI. Fig. 12. u. 13). Durch einen kaum zu erklärenden Fehler ist er jedoch zu einem ganz andern Resultate gelangt, er verwechselte nämlich unter dem Mikroskop die weissen und braunen Stellen und beschrieb, nachdem schon Karsch richtig gesehen hatte, dass die dunklen Massen den weissen Stellen entsprechen, die Haare in folgender Weise: „An den dunklen Stellen war bei durchfallendem Lichte eine hellbraune Rinde und ein schwärzliches Mark sehr deutlich zu unterscheiden. Das Mark bildete einen länglichen an beiden Enden spitz zulaufenden Streifen. An den hellen Stellen des Haares war die Substanz desselben durchweg von hellbrauner Farbe; oft war hier wohl auch eine durch zwei Linien von der Rinde abgegränzte Markmasse zu unterscheiden, doch fehlte dieser das schwarze Pigment, welches sie an den dunkelen Stellen enthielt." — Durch die Güte des Herrn Hofrath Baum besitze ich auch eine Anzahl dieser

---

[1]) De capillitii humani coloribus quaedam. Diss. Gryphiae 1846. Pag. 34.

[2]) Die Hautkrankheiten durch anatomische Untersuchungen erläutert. Berlin 1851. pag. 356.

Haare und bin bei ihrer Untersuchung zu folgendem Resultate gelangt: Beim äusseren Anblick sehen die Haare genau so aus, wie Simon sie abbildet und auch unter dem Mikroskop entsprechen sie ganz der Simon'schen Abbildung, nur fehlen die von Simon so scharf gezeichneten Linien, die in den helleren Stellen die Gränzen des Markkanals andeuten sollen. Auch ist die Deutung Simon's vollkommen unrichtig, dass die unter dem Mikroskop dunkel erscheinenden Stellen, die sind, die mit blossem Auge gesehen, weiss erscheinen und nicht wie Simon meint, die braunen; davon kann man sich leicht überzeugen, wenn man entweder das Haar bei durchfallendem und nachher bei auffallendem Lichte betrachtet, oder noch besser, wenn man z. B. ein Stück Haar so abschneidet, das man an beiden Enden einen weissen Ring getroffen hat. Im letzteren Falle sieht man unter dem Mikroscop an jedem Ende eine der beschriebenen schwarzen Massen mitten durchgeschnitten. Betrachtet man einen solchen Durchschnitt durch einen weissen Ring trocken und setzt dann auf dem Objecttisch einen Tropfen Terpentinöl zu, so sieht man, sobald das Terpentin am Haar ankommt, aus der Schnittfläche des Haares einige Luftblasen entweichen und der Anfangs ziemlich beträchtliche schwarze Fleck ist sehr viel kleiner geworden und verschwindet unter der fortgesetzten Einwirkung des Terpentins bald ganz. Hiernach unterliegt es keinem Zweifel mehr, dass die schwarze Färbung der in der Mitte des Haares gelegenen spindelförmigen Massen auf dem Vorhandensein von Luft beruhe, und dafür spricht auch noch die Aehnlichkeit zwischen diesen schwarzen Massen und dem gewöhnlichen Markkanal dicker Haare. Um mich aber noch sicherer davon zu überzeugen, dass die weisse Färbung lediglich auf diesem localen Luftgehalt des Haares beruhe, schnitt ich ein Haar 5—6 Ringe weit an allen weissen Stellen mit einem Messer ein, so dass ich ungefähr bis in die Hälfte des Haares in seiner Dicke einschnitt und setzte dann Terpentinöl zu; die anfangs normal grossen schwarzen Massen wurden, da das Terpentin durch die Einschnitte an diesen Stellen eindringen konnte, allmälig immer kleiner und verloren sich nach einiger Zeit vollkommen und die Stellen der vorher schwarzen Massen wäre gar nicht wieder zu finden gewesen, wenn nicht die deutlich sichtbaren Einschnitte ihre ehemalige Stelle bezeichnet hätten. Das ganze Haar war vollkommen gleichmässig braun gefärbt und das weisse Aussehen der einzelnen Stellen also nur durch die Luftansammlung bedingt. Dem entspricht auch der Umstand, dass sowohl in dem dem Bulbus

zunächst gelegenen Theile als auch in der Spitze der Haare die weissen Stellen constant fehlen; denn auch bei der unter normalen Verhältnissen vorkommen Luftentwicklung im Haare, bei der Bildung des Markkanals, muss diese Luft, wie oben angegeben wurde, sowohl unten als in der Spitze fehlen.

Das Kranke an diesen Haaren, die im Uebrigen ganz normal sind, die eine gesunde Wurzel haben, die allenthalben gleich dick sind, und nicht wie Karsch und Simon angeben, an den braunen Stellen dicker sind als an den weissen, — das Kranke besteht also nur darin, dass der Markkanal an einzelnen Stellen fehlt und an andern abnorm dick ist. Die Dicke der Haare beträgt durchschnittlich $^1/_{12}$ bis $^1/_{10}$ Mm., also nach den oben erwähnten Messungen die Grenze zwischen dem noch möglichen Fehlen eines Markkanals und dessen stetem Vorhandensein. Eine Luftentwicklung im Haar ist also hier nichts abnormes, aber statt dass sie in einem langen, schmalen Streifen die ganze Länge des Haares gleichmässig erfüllt, ist sie an einzelnen Stellen in breiteren Massen angehäuft und fehlt dafür an andern ganz. Die Ursache hiervon weiss ich nicht anzugeben. Sie beruht nicht in der Entstehung des Haares im Haarsack, denn der unterste Theil des Haares ist immer normal und luftleer und erst beim weiteren Wachsen des Haares entwickeln sich wie beim normalen Haare der Markkanal, so hier die lufthaltigen Hohlräume, die Repräsentanten eines Markkanals, deren eigenthümliche, regelmässige Anordnung vielleicht mit einer besondern Beschaffenheit der innern Theile der Rindenschichte zusammenhängt.

Dieser Fall ist zugleich auch belehrend für den Einfluss der Luft im Haare auf dessen Farbe. Wenn, wie manche Autoren beobachten, die weissen Haare immer einen lufthaltigen Markkanal enthalten und eben dieser die weisse Farbe des Haares bedinge, so ist dies gewiss unrichtig. Eine besondere Beziehung des Markkanals zu den weissen Haaren existirt nicht; diese verhalten sich darin genau wie gefärbte, d. h. sie enthalten einen Markkanal nur dann, wenn ihre Dicke ein bestimmtes Maass ($^1/_{18}$ bis $^1/_{10}$ Mm.) überschreitet; gerade bei alten Leuten sind weisse Haare ohne Luft etwas ganz gewöhnliches. Dass demungeachtet der Luftgehalt des Haares von wesentlicher Bedeutung für dessen Farbe sein kann, zeigt der vorliegende Fall; seine Bedeutung ist nämlich folgende: Bei Haaren ohne Markkanal steht die Farbe des Haares einfach im Verhältniss zur Menge des Pigments der Rindensubstanz, und ist mehr oder weniger rein weiss, wo,

wie bei Greisen, jede Spur von Pigment fehlt. Bei Haaren mit einem Markkanal aber modificirt der Reflex der Luft im Haarcentrum die Farbe der Rinde. Bei gleich pigmentirter Rinde erscheint das Haar um so heller glänzend, je grösser die Luftmenge im Innern ist und das schönste, glänzendste Weiss findet man deshalb da, wo, wie z. B. in den Haaren weisser Kaninchen, gar kein Pigment vorhanden ist und die Haare fast ganz mit Luft erfüllt sind. — Die Farbe des Haares beruht also lediglich auf der Pigmentmenge seiner Rindensubstanz, und der Markkanal, der nie Pigment enthält, ist nur auf den Glanz des Haares von Einfluss. Deshalb ist der vorliegende Fall auch keine Pigmentanomalie, als was man ihn bisher ansah, denn nach Austreibung der Luft zeigte das ganze Haar dieselbe gleichmässige Färbung; sondern der scheinbare Farbenunterschied beruht blos auf dem starken Glänzen der lufthaltigen Stellen und dem sehr geringen Glanz der Nachbartheile.

Zweiter Fall.

Beigel[1]) hat vor etwa zwei Jahren der Wiener Academie eine Mittheilung gemacht: „Ueber Auftreibung und Bersten der Haare, eine eigenthümliche Erkrankung des Haarschaftes.“ Es gehört dieser Fall auch hierher und ich will ihn der Vollständigkeit halber, da er gleichsam eine Uebergangsstufe des ersten Falles zu einem spätern ist, im Auszuge hier mittheilen: Die gleich näher zu erwähnende Erkrankung ergriff blos die Haare des Schnurr- und Kinnbartes. Man sah mit blossem Auge an diesen zuerst nur einige perlschnurartig aneinandergereihte weisse Punkte am Haarschaft, die sich unter dem Mikroscop als spindelförmige Auftreibungen des Haares darstellen, die dunkel und undurchsichtig erscheinen und durch Kali hell und durchsichtig werden sollen, so dass Beigel hieraus schliesst, innerhalb des Haares müsse Etwas vorhanden sein, welches einen allseitigen Druck nach aussen ausübe und die Corticalsubstanz der Haare auseinanderbreite. Erreicht diese Spannung einen hohen Grad, so bersten die Haarfasern an dieser Stelle und die Stelle erhält das Ansehen zweier mit ihren Enden ineinander gesteckten Besen. In diesen Stellen, die Anfangs unter dem Mikroskop als undurchsichtige Massen erschienen, erkennt man jetzt kleine dunkle

---

[1]) Ueber Auftreibung und Bersten der Haare, eine eigenthümliche Erkrankung des Haarschafts. — Sitzungsberichte der k. k. Academie der Wissenschaften, mathem.-naturwiss. Classe. Bd. XVII. Heft 3. Pag. 612.

Körnchen, die Beigel, da sie durch Alkalien und Aether verschwinden, für Fett hält. Auf diese Weise brechen die Haare an den aufgetriebenen Stellen ab und enden besenförmig und das stellt die letzte Enwicklungsstufe dieses krankhaften Processes dar, denn der untere Theil des Haares und die Haarwurzel bleiben dabei vollkommen intact, und nie kommt es deshalb zu einem Ausfallen der Haare, die Erkrankung ergreift nur die peripherische Hälfte des Haares.

Beigel erklärt sich die Entwicklung dieses Processes so, dass zuerst die Marksubstanz aufgetrieben werde, berste und zu zerfallen scheine und dieser Auftreibung der Marksubstanz proportional auch die Rindensubstanz dann aus einander gedrängt werde. Als Ursache dieser Auftreibung glaubt Beigel ein „im Innern in Folge Zersetzung der Marksubstanz stattfindende Gasentwicklung“ annehmen zu müssen und führt als Grund hierfür nur das Entweichen von Luftblasen bei Behandlung des Haares mit Säuren an, legte aber auf diesen Beweis nur wenig Werth und zieht es vor, die Frage nach dem Inhalte der aufgetriebenen Stellen unbeantwortet zu lassen.

Hieran thut Beigel, glaube ich, unrecht; er kann die Annahme, dass die Auftreibung in Folge einer im Haar stattfindenden Gasentwicklung entstehe, ganz bestimmt aussprechen. Hierfür spricht zuerst das Verhalten der Haare gegen Säure; denn wenn auch Beigel meint, hierauf kein Gewicht legen zu dürfen, so glaube ich doch, dass eine in einer Flüssigkeit entweichende Luftblase unter dem Mikroskop sicher als solche zu erkennen ist. Es spricht ferner das Verhalten gegen Alkalien und Aether dafür, das freilich bei Fetttropfen dasselbe ist; aber, das Verschwinden der schwarzen Kügelchen durch sie ist noch kein Beweis für Fett, da auch Luftblasen durch sie ausgetrieben werden. (Dabei dürfen die Beigel'schen Abbildungen nicht als Maassstab dienen, die rein schematisch sind und in denen der ganze Markkanal an seinen normalen Stellen sowohl wie an seinen Auftreibungen aus lauter regelmässigen Zellen zu bestehen scheint (s. a. a. O. Fig. II). — Ein dritter Grund, der wie ich glaube mit aller Sicherheit auch für die Anwesenheit von Luft in den Anschwellungen spricht, ist ihr weisses Aussehen, das Beigel im Anfang seiner Beschreibung erwähnt. Er hält dies freilich für ein „Schwinden des Pigments der Markzellen;“ da aber, wie ich oben gezeigt zu haben glaube, weder Markzellen existiren noch überhaupt der Markkanal Pigment enthält, so kann das nicht der Grund sein. Der Grund beruht auch wieder blos in der Anwesen-

heit grösserer Mengen Luft, die hier, wie in dem vorigen, von Baum beobachteten Falle, durch ihren Glanz das weisse Aussehen der Stellen bedingt. — Diese weissglänzenden Punkte also, ihr schwarzes Aussehen unter dem Mikroskop, ihr Verhalten gegen Alkalien und Aether und das Entweichen von Luftblasen durch concentrirte Säuren (wodurch die Annahme, als sei es Fett, widerlegt wird) machen es zweifellos, dass Luft der ganze Inhalt der aufgetriebenen Stellen ist, der das weisse Ansehen und die Auftreibung des Haares bedingt, so die Rindensubstanz immer mehr aus einandertreibt und schliesslich ein Abbrechen des Haares an der Stelle zur Folge hat.

Mit dem ersterwähnten Baum'schen Fall hat dieser Beigel'sche also die Aehnlichkeit, dass auch einzelne locale stärkere Luftentwicklungen im Haarcentrum entstehen, dort freilich gleichmässig durch's ganze Haar, hier nur an einzelnen Stellen der peripherischen Haarhälfte und hier in einem viel stärkeren Grade, indem die Haare dadurch bis zum Bersten aufgetrieben werden und abbrechen. Die Wurzel ist bei beiden gesund.

Dritter Fall.

Ein Fall von Erkrankung des Haares, dem vorigen ganz analog und offenbar in dieselbe Rubrik gehörend, kam in den letzten Wochen hier in der Praxis des Herrn Dr. Mettenheimer vor; derselbe war so freundlich mir die Krankengeschichte sowie eine Anzahl Haare zur Untersuchung mitzutheilen.

Das 24jährige Dienstmädchen Minna L. hatte seit Beginn der Pubertät an Menstruationsstörungen und starken übelriechenden Fussschweissen gelitten und nachdem letztere durch Monate lang fortgesetzte Waschungen der Füsse beseitigt waren, soll sich ein nicht weniger durchdringender übler Geruch eingestellt haben, als dessen Ausgangspunkt sehr bald der Kopf und besonders der Hinterkopf erkannt wurde. Gleichzeitig beklagte sich das Mädchen, dass ihre Haare sich nicht mehr so leicht als sonst in einen Zopf binden lassen, ihren Glanz verlören und an der Spitze abbrächen. Herr Dr. Mettenheimer glaubt hiernach annehmen zu müssen, dass das Erkranken und Absplittern der Haare in diesem Falle in engen Zusammenhang stehe mit einer krankhaft veränderten Perspiration der Haut, als deren Grund Stockungen des venösen Blutes im Unterleib anzusehen seien.

Bei der genaueren Untersuchung dieser Haare kommt man ganz zu demselben Resultate, wie Beigel in seinem Falle sie beschreibt. Die Wurzeln aller Haare, sowie der untere Theil des Schafts sind durchgehend ganz gesund. Im oberen Theile des Haares findet man zuweilen kleine weisse Punkte, die sich unter dem Mikroskop als Anschwellungen mit einem schwarzen Inhalte darstellen, der nur Luft ist (s. Beigel Fig. II *a*). Ferner findet man Haare, an denen die äussern Rindenschichten an solchen Anschwellungen zu platzen beginnen (grade wie Beigel Fig I *d*), während das Ende fast aller Haare weder eine Spitze hat, noch abgeschnitten ist, sondern abgebrochen und gesplittert (ähnlich wie Beigel Fig. I *a*). Das Haar wird an dieser Stelle dicker und endet hier in der verschiedensten Weise abgebrochen quer-, schräg-, und längsgesplittert; namentlich die Längssplitterung geht oft weit in's Haar hinein und findet sich auch zuweilen schon in der Wurzel näher gelegenen Stellen, über denen das Haar noch eine Strecke weit gesund scheint.

Dieser Fall bestätigt also vollkommen den Beigel'schen: bei ganz gesunder Wurzel und unterm Haartheil entstehen an einzelnen peripherischen Stellen des Haares im Centrum Luftansammlungen, die das Haar an der Stelle auftreiben und es durch zunehmenden Druck schliesslich zum Platzen bringen, so dass die Spitze abfällt.

Wenn es in diesem Falle auch an ätiologischen Anhaltspunkten nicht fehlt, so möchte es doch schwierig sein zu erkären, warum eine veränderte Thätigkeit der Haut eine Zersetzung der Haarelemente grade in dem peripherischen Theilen des Haars zur Folge habe, während Wurzel und unterer Theil des Haares ganz gesund sind.

Vierter Fall.

In der Praxis meines Vaters kam vor einem Jahr ein Fall von Erkrankung der Haare vor, den ich genauer untersuchte und der den höchsten Grad von Erkrankung des Haares durch abnorme Luftentwicklung darstellt, indem sich mit dem Auftreiben und Bersten der Haare zugleich eine Atrophie der Haarwurzel verband, die zur Ursache einer allgemeinen Alopecie wurde.

Mary M., ein neunjähriges Mädchen aus einer wohlhabenden Familie, ist von zartem, schwächlichem Körperbau, was

ihre Eltern einer nicht guten Amme zuschreiben, war aber ausserdem immer gesund, hat namentlich nie an scrophulösen Ausschlägen gelitten, auch keine Drüsenleiden gehabt und ist geistig lebendig und aufgeweckt. Vor jetzt $2^1/_2$—3 Jahren zeigten sich zuerst, ohne irgend welche Veranlassung, auf ihrem Kopfe einzelne kahle Stellen, die sich sehr langsam vergrösserten und vermehrten, zum Theil auch wo sie sich berührten zusammenflossen. Seit $1^1/_2$ Jahr aber nahm das Uebel immer rascher zu, die kahlen Stellen wurden stets grösser, flossen mehr zusammen, so dass Patientin, als ich sie vor einem Jahre zuerst sah, fast auf dem ganzen Kopfe kahl war. Nur auf den beiden Tubera parietalia und auf einem schmalen diese beiden Partien verbindenden und quer über den Vorderkopf laufenden Streifen standen noch einzelne Haare, die zum Theil etwa $^1/_2$ Zoll lang waren, während die bei weitem grösste Menge dicht über der Kopfhaut abgebrochen war, so dass diese Stellen wie schlecht rasirt aussahen. (Ob hier ein wirkliches Abbrechen der Haare stattgefunden hatte, liess sich beim blossen Anblick nicht mit Sicherheit ermitteln, da der Kopf des Kindes beim Beginn des Leidens mehrmals rasirt worden war, auch liess sich aus den Angaben der Eltern nicht erkennen, ob die bereits verlorenen Haare erst abgebrochen und dann ausgefallen waren). Dabei hat irgend ein Ausschlag oder eine Abschilferung der Kopfhaut entschieden nie stattgefunden; die jetzt fast ganz kahle Kopfhaut ist vollkommen normal, zeigt nirgends narbige weisse Flecken und die Follikelöffnungen sind deutlich zu sehen. So war das Uebel als ich es vor einem Jahr zuerst gesehen habe. Seit jener Zeit schritt es trotz aller angewandten Mittel stetig fort, so dass bald der ganze Kopf kahl und spiegelglatt war. Nachdem so das Uebel auf dem Kopf das letzte Haar vernichtet hatte, trat es in der rechten Augenbraue auf und schon nach 14 Tagen war der äusserste Theil derselben einige Linien weit fast ganz kahl. Dabei unterlag es keinem Zweifel, dass einzelne Haare ausfielen ohne vorher abzubrechen, andere aber waren entschieden vorher abgebrochen und namentlich konnte man in dem schon dünn gewordenen Theil der Augenbraue, aber auch in dem noch ganz buschigen, scheinbar noch gar nicht afficirten Theile eine ziemliche Anzahl von abgebrochenen und an ihrem Ende kolbig angeschwollenen Haaren sehen. So schritt das Uebel in der rechten Augenbraue ziemlich rasch weiter und ergriff bald in derselben Weise auch die linke Augenbraue. Als beide Augenbrauen schon ziemlich kahl waren, verliess Patientin

Frankfurt, so dass ich weder das mit Sicherheit zu erwartende völlige Verschwundensein beider Augenbrauen zu Gesicht bekam, noch auch später etwas erfuhr, ob diese völlige Alopecie eine bleibende geworden ist oder ob sich nach und nach ein neuer Haarwuchs wieder einstellte.

Schon bei dieser oberflächlichen Betrachtung ist ersichtlich, dass diese Art der Alopecie sich von allen bekannten Erkrankungen, die ein Ausfallen der Haare zur Folge haben, wesentlich unterscheidet. Von dem durch allgemeine Ernährungsstörungen, Dyscrasien, Innervationsanomalien etc. bedingten Haarausfall unterscheidet sie sich vor Allem durch ihr Auftreten in runden zusammenfliessenden Flecken, sowie durch das Abbrechen der Haare. — Von den durch Erkrankungen des Haarbodens bedingten Alopecien unterscheidet sie sich ebenfalls durch die zusammenfliessenden runden Flecke und das Abbrechen der Haare, noch mehr aber durch die völlig gesunde Haut. — Am meisten Aehnlichkeit hat sie in ihrem äusseren Auftreten mit den in Folge pflanzlicher Parasiten entstandenen Alopecien, mit Porrigo decalvans (Wilson) und Herpes tonsurans (Cazenave). Mit beiden hat sie die grosse Aehnlichkeit, dass sie in einzelnen sich stets vergrössernden und zusammenfliessenden Flecken auftritt. Ausserdem ist wie bei Porrigo decalvans in den höchsten Graden allmälig der ganze Kopf kahl geworden und wie es scheint eine bleibende Alopecie entstanden; auch kommen bei Porrigo decalvans nicht selten abgebrochene Haare vor, wie im vorliegenden Falle. Beide Formen unterscheiden sich aber äusserlich dadurch, dass hier die Haut ganz glatt und gesund, bei Porrigo decalvans hingegen wie mit einem leichten Staub bedeckt ist, bedingt durch das Eindringen der Pilze in die Epidermis. Bei der mikroskopischen Untersuchung der Haare ist vollends, wie später noch gezeigt werden wird, eine Verwechslung gar nicht möglich. — Mit Herpes tonsurans hat der vorliegende Fall, ausser ebenfalls dem Auftreten in runden Flecken, die Aehnlichkeit, dass die meisten Haare dicht über der Oberfläche der Haut abbrechen und später auch ganz ausfallen. Dort aber ist die Ausbreitung fast nie eine so allgemeine, nie entsteht eine bleibende Alopecie. Die Haut ist nicht, wie hier gesund, sondern bläulich, trocken und rauh und mit Schüppchen bedeckt, und die mikroskopische Untersuchung macht auch hier vollends jede Verwechselung unmöglich. — Dem vorliegenden Falle von Alopecie noch am nächsten steht ein von Gudden erzählter Fall, der sich von Porrigo decalvans durch das Fehlen der Pilze wesentlich

unterscheiden soll, in dem aber Gudden[1]) weder eine mikroskopisch zu ermittelnde Veränderung der Haare noch auch das hier so charakteristische Abbrechen der Haare erwähnt.

Unterscheidet sich somit der vorliegende Fall von Alopecie schon äusserlich von allen bekannten Formen, so thut er dies noch mehr, wenn man die Beschaffenheit der ausfallenden Haare selbst näher betrachtet. Es ist freilich bis jetzt auf die Haare, durch deren Ausfallen Alopecie bedingt wird, noch viel zu wenig geachtet worden und es ist somit sehr möglich, dass die gleich näher zu beschreibende Veränderung der Haare auch in manchen der Fälle vorhanden war, bei denen man sich bis jetzt begnügt hat eine mangelhafte Ernährung in Folge schwächlicher Constitution als Ursache des Ausfallens anzunehmen. Denn dies ist sicher auch hier die entferntere Ursache, durch welche die Haare erst erkrankten und dann ausfielen.

Die Erkrankung der Haare, wie sie hier vorliegt, besteht wesentlich darin, dass die Haare in ihrem untersten Theile an einzelnen Stellen aufgetrieben werden, indem sich ganz wie in dem Baum'schen, Beigel'schen und Mettenheimer'schen Falle an einzelnen Stellen grössere Luftmengen in spindelförmiger Gestalt im Haarcentrum ansammeln (die sich in den oben angegebenen Arten deutlich als Luft nachweisen lassen). Erreicht diese Luftansammlung einen beträchtlicheren Grad, so bersten auch hier die Haare und brechen ab. Neben dieser Zersetzung im Haar aber entsteht, wahrscheinlich aus derselben Ursache, eine Atrophie des Haares und seiner Wurzel, und so fällt schliesslich der abgebrochene unterste Haartheil mit seinem atrophirten Bulbus und den Wurzelscheidenresten aus. Das kolbige Auftreiben und Abbrechen der Haare in ihrem untersten Theile verbunden mit einer gleichzeitigen Atrophie des Haares ist also das Charakteristische dieser Form. Pilze waren nirgends vorhanden.

Da meines Wissens eine ähnliche Veränderung der Haare bei Alopecie noch nicht beschrieben ist, will ich die Entwicklung des ganzen Processes hier etwas näher angeben.

Wie oben erwähnt ist, waren, als ich Patientin zuerst sah, die meisten Stellen des Kopfes schon ganz kahl und nur an einzelnen Stellen standen noch Haare. Diese waren zum

---

[1]) Beiträge zur Lehre von den durch Parasiten bedingten Hautkrankheiten. Vierordt's Archiv. 1853. pag. 269.

Theil schon abgebrochen, kaum über die Haut hervorragend, zum Theil auch noch nicht abgebrochen, c. $^1/_2$ Zoll lang (längere Haare waren nirgends, weil der Kopf des Kindes bei Beginn des Leidens mehrmals rasirt worden war). Diese Haare liessen deutlich alle die verschiedenen Entwicklungsstufen erkennen.

Die (c. $^1/_2$″) langen Haare liessen sich alle mit ziemlicher Leichtigkeit ausziehen und nirgends folgte ihnen eine Scheide, höchstens einige losgerissene Scheidenreste. Die Haare sind trocken aber durchaus nicht spröde, sie brechen beim ärgsten Biegen nicht ab. Die Dicke dieser Haare variirte wie bei allen Kopfhaaren: die dicksten waren $^1/_{15}$ Mm., die feinsten etwa $^1/_{25}$ Mm. dick. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigten sie sich verschieden: Einzelne, die noch völlig gesunden, waren von ganz normaler Textur, ziemlich dunkel pigmentirt, und blos in den untersten Theilen fehlte wie gewöhnlich das Pigment. Nur die Wurzel war mehr oder weniger atrophisch: entweder sie hatte die Form einer kleinen, scharf umgrenzten bulbösen Anschwellung oder sie überragte kaum mehr den Haarschaft an Dicke oder endlich der Bulbus war so sehr geschwunden, dass er selbst dünner war als der Haarschaft und das Haar nach unten fast in eine Spitze zulief; eine gesunde Wurzel fand ich nie. Ein Markkanal war in keinem dieser Haare zu bemerken, was bei ihrer durchschnittlichen Dicke von $^1/_{20}$ Mm. auch die Regel ist. Kurz diese Haare boten nur das Bild einfacher Atrophie dar: ein normal aussehendes Haar, oben abgeschnitten und mit einem mehr oder weniger atrophischen Bulbus. — Andere Haare fanden sich dann, die mit dem eben beschriebenen im Wesentlichen völlig übereinstimmten, ein überall gleich dickes Haar mit einer atrophischen Wurzel; nur fand sich bei ihnen, im untersten, dem Bulbus nahe gelegenen Theile an einer kleinen Stelle im Centrum des Haares etwas Luft, ähnlich als sei es eine Andeutung eines Markkanals (Taf. I, Fig. 1). — Diese kleinen Luftansammlungen im Haare werden nun grösser und vermehren sich (Fig. 2), dehnen sich dabei auch in die Breite aus und bewirken, dass das Haar an der Stelle aufgetrieben erscheint. Die Haarfasern sind aus einander gewichen und schliessen den dunklen undurchsichtigen Luftraum ein (Fig. 3). Gleichzeitig mit diesem Auftreiben des Haares durch die Entwicklung von Gasen im Innern sieht man aber noch einen andern Vorgang. Die Stellen, über und unter denen die Luftansammlung statthat, werden dünner im Verhältniss als die benachbarten Stellen dicker werden. So sehen wir z. B. in

Fig. 3 oben das normale $^1/_{16}$ Mm. dicke Haar, dann zwei lufthaltige Anschwellungen, *a* $^1/_{14}$ Mm., *b* $^1/_{15}$ Mm. dick und über und unter diesen die dünnen Stellen *c d* und *e*, hier nur $^1/_{30}$ Mm. dick. Stärker schon sind die Auftreibungen in den Haaren Fig. 5 u. 6 und immer zwischen ihnen das viel dünnere, atrophische Haar. — So geht der Process weiter, die lufthaltigen Räume nehmen stets an Grösse zu, die zwischen ihnen gelegenen Stellen werden immer dünner und endlich brechen die Haare an den dünnen Stellen ab (Fig. 4 bei *f*). Finden sich an einem Haare bereits mehrere Anschwellungen, wie dies gewöhnlich der Fall ist, so bricht es meist über der untersten ab, die auch immer die stärkste ist (Fig. 4, 5 u. 6), und der peripherische Theil mit seinen geringeren Anschwellungen fällt ab (Fig. 7). Es bleiben dann die kleinen, abgebrochenen, kaum über die Haut hervorragenden Haare zurück, die, wie ich oben erwähnte, den bei weitem grössten Theil der noch vorhandenen Haare ausmachten. Betrachtet man sie unter dem Mikroskop, so sieht man ebenfalls einen, hier meist ganz atrophischen Bulbus, der sich fast immer nur als eine Spitze darstellt, in die das Haar nach unten ausläuft. Der darüber gelegene Theil variirt nach der Länge des Haares; bei den etwas längeren (bis zu 4 Mm. langen) ist die Anschwellung am oberen Ende, das Haar darüber abgebrochen und unter ihr verläuft der dünne pigmentlose Wurzeltheil, um in ein Bulbusrudiment (Fig. 11) oder ganz spitz (Fig. 17) zu enden. Bei anderen dieser längeren Haare ist das Abbrechen nicht über der untersten Anschwellung, sondern über der zweituntersten erfolgt (Fig. 14), wo dann aber meist später das Haar zwischen diesen beiden Anschwellungen noch einmal bricht (Fig, 8, 9 u. 10) und das zuletzt abgebrochene Stück dann eine spindelförmige Gestalt (Fig. 19) darbietet. — Bei diesen Haaren ist, da sie ein späteres Stadium des Processes als die noch nicht abgebrochenen darstellen und die Entwicklung weiter vorgeschritten ist, die Dicke der Anschwellungen schon eine beträchtlichere, sie variirt von $^1/_{10}$ bis $^1/_7$ Mm., während die Anschwellungen der noch nicht abgebrochenen Haare die Dicke von $^1/_{10}$ Mm. nicht übersteigen. — Noch beträchtlicher aber werden die Anschwellungen bei den kleineren und kleinsten, kaum $^1/_2$ Mm. langen Haaren, die offenbar das letzte Stadium darstellen. Sie sind stets über der untersten bis $^1/_5$ Mm. dicken Anschwellung abgebrochen; meist ist dann aber auch der bei den etwas grössern noch ziemliche lange feine und blasse Wurzeltheil (wie er z. B. in Fig. 11 ist) in hohem Grade geschrumpft, so dass dann nichts als eine dicke

unförmige Anschwellung zurückbleibt, oben abgebrochen und unten geschrumpft (Fig. 16). — Zwischen dieser stärksten Form und den oben beschriebenen noch grösseren kommen nun alle erdenklichen Zwischenformen vor, wie in Fig. 12, 13, 15 u. 18. abgebildet sind, bei denen zum Theil auch noch nach dem Abbrechen die Veränderung weiter fortschreitet, so dass man bei Einzelnen den über der Anschwellung gelegenen dünnen und durchgebrochenen Theil nicht mehr wahrnimmt und das Haar mit der Anschwellung selbst aufzuhören scheint.

Dass bei sehr starken Anschwellungen und einer verhältnissmässig dünnen Wurzel auch unter der untersten Anschwellung das Haar noch einmal abbrechen kann, sehen wir z. B. in Fig. 18 bei *g*, und dem entsprechend findet man zuweilen unter den kleinsten Haaren auch einzelne ohne Anschwellung und doch oben abgebrochen, die sich grade wie der unter *g* gelegene Theil von Fig. 18 darstellen und in der eben erwähnten Weise entstanden sind.

Wenn auch in den bei weitem meisten Haaren das Abbrechen zwischen zwei Anschwellungen erfolgt, so kommen doch auch vereinzelte Fälle vor, wo das Abbrechen an der Anschwellung selbst erfolgt, ähnlich wie in dem Beigel'schen und Mettenheimer'schen Falle und zwar wahrscheinlich dann, wenn die Auftreibung durch Luft in einem zur Atrophie der Nachbartheile unverhältnissmässig raschen Grade vor sich gegangen ist, so dass die Wände dem starken Druck der eingeschlossenen Luft nicht so lange Widerstand leisten konnten, bis die Nachbarstellen zum Brechen atrophirt waren. Solche Haare sind in Fig. 20, 21 u. 23 abgeleitet, während Fig. 22 das peripherische Ende eines solchen, an der Anschwellung gebrochenen Haares darstellt.

Was die Stelle des Haares betrifft, an dem die Anschwellung und das Abbrechen des Haares erfolgt, so findet sich diese nicht, wie man beim äussern Anblick meinen sollte, dicht über der Haut, sondern meistens noch innerhalb der Scheide und erst die abgebrochenen Haarreste werden ausgestossen, kommen auf diese Weise über das Hautniveau hervor und fallen schliesslich ganz aus. Hierfür spricht sowohl die Nähe der untersten Anschwellung am Bulbus, als auch noch mehr das nicht seltne Vorkommen, dass den Anschwellungen auf beiden Seiten Reste der atrophirten Scheide anhängen.

Genau wie ich es hier von den Kopfhaaren geschildert habe, verhielt es sich auch in den Augenbrauen: ein abgebrochenes Haar der Augenbrauen unterscheidet sich in nichts von einem abgebrochenen Kopfhaare.

Der ganze Process also, der dieser Alopecie zum Grunde liegt, gestaltet sich, kurz zusammengefasst, in folgender Weise: An einzelnen Stellen des Kopfes beginnt aus einer uns unbekannten, wahrscheinlich dyscrasischen Ursache die Ernährung der Haare zu leiden. Die Haare werden atrophisch und zwar äussert sich diese Atrophie besonders an zwei Stellen, am Bulbus und im Haarcentrum. Der Bulbus, der einer reichlichen Nahrung am nöthigsten bedarf, wird zuerst atrophisch und macht dadurch die ganze Ernährung des Haares unmöglich. Gleichzeitig und ehe die Atrophie des Bulbus stark genug ist, um ein Ausfallen der Haare zu bedingen, geht auch das Haar selbst und zwar hauptsächlich an seinem dem Bulbus nahe gelegenen, untersten Theile Veränderungen ein, die Folge der fehlerhaften Ernährung sind. Die innersten Theile, bei denen eine regelmässige Ernährung überhaupt am schwierigsten ist, leiden dadurch am ersten, sie zersetzen sich unter Luftentwicklung. In dem Maasse, als diese Zersetzung zunimmt, werden die lufthaltigen Räume im Haarcentrum ausgedehnter, und ihre Wandungen sowohl wie die darüber und darunter gelegenen Theile des Haares werden dadurch stets dünner. Ist die Atrophie der Wurzel zu dieser Zeit bereits eine sehr hochgradige, so kann das Haar jetzt ausfallen ohne vorher abzubrechen. Meist aber ist sie dies noch nicht. Wenn dann das Haar, sei es an den Wandungen der Anschwellungen, sei es unter oder über diesen, zu dünn geworden ist, um der eingeschlossenen Luft oder äusseren Einwirkungen den nöthigen Widerstand entgegenzusetzen, so bricht es ab, an einer oder zwischen zwei Anschwellungen. Der peripherische Theil fällt ab, der zurückbleibende aber fährt in derselben Weise fort sich weiter zu zersetzen; er wird im Verhältniss als sein Bulbus immer mehr schwindet, weiter hervorgetrieben und fällt schliesslich aus. Die Wurzelscheide ist ebenfalls ganz atrophisch und wird in einzelnen Fetzen mit den Haaren oder für sich ausgestossen. Die Kopfhaut selbst aber, die an diesem Vorgange gar nicht Antheil nimmt, ist und bleibt gesund, während die Ernährungsstörung der Haare eine immer ausgedehntere wird und zuletzt den ganzen Kopf enthaart und eine allgemeine Alopecie bedingt.

Wir sehen also, das Ganze ist Nichts als eine Atrophie der Haare bei einem schwächlichen Individuum, eine Atrophie, die sich von andern eine Alopecie bedingenden Atrophien der Haare und Haarbälge aber dadurch unterscheidet, dass sie sich nicht auf die Wurzel beschränkt und dadurch allein zur Ursache des Ausfallens sonst gesunder Haare wird, wie

es bei den meisten Atrophieen der Fall ist, sondern dass gleichzeitig mit der Atrophie der Haarbulben sich ein anderer Rückbildungsprocess des untersten Theiles des Haarschafts verbindet, offenbar aus derselben Ursache wie die Atrophie entstanden. Die nächste Ursache des Ausfallens der Haare ist hier wie überall nur die Atrophie des Bulbus; die Auftreibungen an sich haben gewiss keinen Einfluss auf das Ausfallen der Haare, können vielleicht eher, soweit sie noch in dem Haarbalge selbst vorkommen, das Ausfallen der Haare verzögern. — Wie häufig diese Zersetzung der centralen Theile des Haares eine Begleiterin der Athrophie ist, kann ich nicht entscheiden; ich habe weder bei den atrophischen Haaren alter Leute, noch bei den ausgefallenen Haaren Jüngerer noch an Haaren von Alopecia praematura hereditaria je Anschwellungen dieser Art gefunden, die durch Luftansammlung bedingt wären und ein Abbrechen und eine so hochgradige Deformität der Haare zur Folge hätten. Von Andern sind kolbige Anschwellungen der Haare mitunter beobachtet worden, aus ihren Angaben ist aber nicht zu ersehen, ob ein dem vorliegenden analoger Process ihnen zum Grunde gelegen hat. Eble, Foerster u. A. führen sie blos an. E. H. Weber[1]) erwähnt kolbiger Anschwellungen, die an den Haaren des Handrückens häufig vorkommen sollen, und Bärensprung[2]) spricht von spindelförmigen Anschwellungnn der Haare, bedingt durch Auseinanderweichen der Haarfasern, die überall da vorkommen sollen, wo die Ernährung der Haare leidet und an denen die Haare dann, wie Bärensprung angibt, leicht abbrechen.

Die einzigen mir bekannt gewordenen Fälle einer ähnlichen Luftentwicklung im Haare, sind die drei ersterwähnten, der von Baum, Beigel und Mettenheimer, die alle, so verschieden sie sich auch gestalten, doch denselben Grund haben und nur verschiedene Species desselben Leidens darstellen. Das Allen gemeinsame und erste ist die abnorme Zersetzung im Centrum des Haares und die dadurch bedingte Luftansammlung im Haar. In den Baum'schen Falle ist diese eine nur mässige, keine Deformität des Haares bedingende, die mit merkwürdiger Regelmässigkeit das ganze Haar ergreift und sich bei dem wachsen-

---

[1]) Ueber die Haare des Menschen. Meckel's Archiv für Anatomie und Physiologie 1827. Pag. 208.

[2]) Ueber Herpes-Serpigo-Ringwurm. Charitéannalen. Jahrgang VI. 1855. Heft 2.

den Haare stets ganz in derselben Weise wiederholt. — In den Fällen von Beigel und Mettenheimer kommt diese Zersetzung nur am peripherischen Theile des Haares vor, aber hier schon in so hohem Grade, dass sie ein Auseinanderweichen der äussern Haarfasern und schliesslich ein Bersten dieser zur Folge hat. Die zwischen diesen Anschwellungen gelegenen Theile und ebenso der ganze untere Theil des Haarschafts und die Wurzel sind vollkommen gesund und es erfolgt deshalb weder ein Ausfallen der Haare, noch auch brechen die Haare an einer andern Stelle als an den durch Auseinanderweichen der Haarfasern verdünnten Wandungen der lufthaltigen Anschwellungen. — In dem vierten, von mir untersuchten Falle endlich, ist die Art der Zersetzung und Auftreibung des Haares eine ganz ähnliche, wie bei Beigel, nur dass sie blos am untersten Theile des Haares vorkommen; mit ihr verbunden ist aber eine sehr hochgradige Atrophie der Wurzel sowohl als der zwischen den Anschwellungenen gelegenen Theile des Schaftes; deshalb fallen die Haare alle aus, deshalb brechen sie auch nur selten an den Anschwellungen selbst, sondern meist an den ganz dünnen atrophirten Stellen zwischen den Anschwellungen, die hier wohl noch weniger widerstandsfähig geworden sind als die Wandungen der Anschwellungen selbst. Dass es sich hier aber nicht um ein vielleicht zufälliges Nebeneinandervorkommen von Atrophie und Zersetzung handelt, sondern dass beide wesentlich ein gemeinschaftlicher Process sind, ist daraus ersichtlich, dass die Atrophie nur an den Stellen des Haares statthat, wo auch Anschwellungen vorkommen, d. h. im untersten Theile, während an den peripherischen Theilen dieser Haare weder Anschwellungen noch auch eine Verdünnung des Schaftes vorkommt.

Aus diesen vier verschiedenen Fällen geht also hervor, dass eine solche Zersetzung der mittlern Theile des Haares allenthalben am Haar und bei Haaren jeder Dicke vorkommen kann. Denn in dem Baum'schen Fall finden wir sie durch's ganze Haar, im Beigel'schen ausschliesslich im peripherischen, in dem von mir beobachteten Falle nur im untersten Theile. Ferner sehen wir sie in den ganz feinen Kopfhaaren eines neunjährigen Mädchens (c. $^1/_{20}$ Mm.), in den mitteldicken Kopfhaaren eines jungen Mannes (c. $^1/_{12}$ Mm.) und schliesslich in den ganz dicken Beigel'schen Barthaaren. Sie kommt also in Haaren mit einem Markkanal (Beigel) und in Haaren ohne Markkanal (mein Fall) vor, ein Zeichen, wie dieser ohne Einfluss auf die Vorgänge im Haar ist. Dies

wäre schwer denkbar, wenn im Haar eine Marksubstanz von besonderm Bau und mit besondern physiologischen Eigenschaften existirte; sie würde auch ein besonderes Verhalten bei pathologischen Vorgängen darbieten. Existirt eine Marksubstanz aber nicht und ist der Markkanal der nicht mehr ernährungsfähige und deshalb zerfallene mittlere Theil des Haares, so ist ersichtlich, wie er im normalen Zustande einen gleichmässigen, den Grenzen des Haares parallelen, in der Mitte gelegenen Kanal bilden muss, wie er aber unter pathologischen Verhältnissen, sobald das einmal vorhandene Gleichgewicht der Ernährung gestört ist, die mannigfachsten, unregelmässigen Gestalten annehmen und so zur Ursache der verschiedensten Haaranomalieen werden kann.

Ueber Nervenendigungen.

Von

Dr. **W. Krause.**

(Hierzu Tafel III. und IV.)

Als nach der Entdeckung der Tastkörperchen an den Händen und Füssen die Frage sich aufdrängte, wie denn die sensiblen Nerven an anderen Orten: in der äussern Haut, in den mit lebhaftem Gemeingefühl begabten Schleimhautpartien, Lippe, Zunge, Geschlechtstheilen etc. endigen, wurde dieselbe theils in positivem Sinne mit verschiedenen Angaben, theils negativ beantwortet, wie namentlich mein Freund Meissner sich dahin aussprach, dass Tastkörperchen an den erwähnten Stellen nicht vorkommen. Schon damals fand ich es wahrscheinlich, dass für die an diesen Stellen nicht zu lösende Aufgabe der passendste Ort der Untersuchung die Conjunctiva bulbi sein möchte, vermöge ihrer Zartheit, ihrer dünnen Epithelialschicht, ihrem Freisein von Pigment, Haaren, Drüsen, Papillen, stärkeren elastischen Fasern und sonstigen hindernden Elementen, während doch ihre Sensibilität und ihr Reichthum an dunkelrandigen Nervenfibrillen so bedeutend ist, dass in der That kaum ein Ort im ganzen Körper zu diesen Studien mehr geeignet erscheint. Nach erlangter Musse nahm ich meine unterbrochenen Untersuchungen wieder auf und es zeigte sich folgendes Verhalten.

Die aus dem subconjunctivalen Bindegewebe kommenden mikroskopischen Nervenstämmchen bilden durch fortgesetzte Theilungen, Anastomosen und Faseraustausch einen reichhaltigen Nervenplexus, dessen einzelne constituirende Stämmchen nach und nach immer weniger Fasern enthalten, während die Maschen enger werden und mehr oberflächlich liegen.

An den kleinsten Stämmchen von zwei bis drei Nervenfibrillen beobachtet man bereits vielfache, der grossen Majorität nach dichotomische Theilungen der Fibrillen selbst, die einzelnen Fibrillen biegen endlich entweder einfach von einem kleinsten Stämmchen ab, um unmittelbar nachher, nicht selten ganz dicht daneben zu endigen (Taf. IV, Fig. 6), oder sie verlaufen einzeln und fortwährend Aeste abgebend, die theilweise noch Anastomosen mit anderen Fibrillen oder deren Aesten eingehen, oder aber nach kurzem Verlaufe (Taf. IV, Fig. 4) endigen. Die meisten Nervenfibrillen theilen sich vor ihrem Ende noch einmal dichotomisch, seltener trichotomisch (Taf. IV, Fig. 3) und zwar in unter spitzem Winkel weiter verlaufende Fasern (Taf. III, Fig. 5, 6), nicht selten aber biegen sich letztere ankerförmig um (Taf. III, Fig. 1 *c*) und endigen bald nach dieser Umbiegung.

Wie immer eine Nervenfibrille dahin gelangt sein mag, sie endigt stets, wo man ihr Ende deutlich sehen kann, in einem eigenthümlichen, kleinen, runden oder ovalen Körperchen, welches letztere ich Endkolben (kolbenförmige Endkörperchen der Nerven, corpuscula nervorum terminalia bulboidea) nenne.

Am besten kommen dieselben zur Anschauung, wenn man von den noch warmen, pigmentlosen Augen eines frisch geschlachteten Kalbes oder Schafes ein Stückchen Conjunctiva bulbi mit einer feinen Scheere vom subconjunctivalen Bindegewebe trennt und auf einer Glasplatte horizontal ausgebreitet, die Epithelialschicht nach oben gekehrt, mit starker Vergrösserung ohne irgend einen Zusatz untersucht. Man sieht dann ohne grosse Schwierigkeit, wenn man einzelne Nervenfibrillen verfolgt, die mattglänzenden Endkolben, in die das zugespitzte Ende der doppeltcontourirten Fibrille eintritt (Taf. III, Fig. 2—5). Dieselben bestehen aus einer bindegewebigen Hülle mit Kernen und einem annähernd cylinderförmigen Strange von weicher, mattglänzender Substanz, welche die Hauptmasse des Endkolben selbst darstellt, in dessen Mitte ein centraler Streifen mit etwas verdicktem Ende, die Axenfaser, eingebettet liegt. Die Hülle steht in unmittelbarem Zusammenhange mit dem Neurilem der Fibrille, welches sich dicht vor dem Ende der letzteren etwas abhebt (Taf. III, Fig. 6, 7); sie ist mit eingelagerten, mehr oder weniger länglichen, oft spindelförmig ausgezogenen Kernen versehen, die namentlich an den Seiten deutlich, auch auf der oberen Fläche des Endkolben einzeln sichtbar werden. An den grössten Endkolben (des Rindes) finden sich zuweilen sehr feine Blutcapillaren in der Hülle

verbreitet. Die Kolbenmasse selbst hat rings um die Axenfaser herum annähernd dieselbe Dicke, indem die letztere schon in einiger Entfernung vor der Begrenzung des ganzen Endkolben endigt. Die Nervenfibrillen haben beim Kalbe vor ihrem Eintritt in den Endkolben durchschnittlich die Breite von $^1/_{400}$ — $^1/_{300}$‴ Par., sie verschmälern sich dann noch bis zu $^1/_{600}$—$^1/_{500}$‴ und die Axenfaser selbst, die an gelungenen Präparaten als die unmittelbare, blasse Fortsetzung der doppeltcontourirten Fibrille erscheint (Taf. III, Fig. 3, 6, 9, 10), misst nur $^1/_{800}$ — $^1/_{600}$‴ in der Breite; sie endigt gewöhnlich mit einer leichten Anschwellung (Taf. III, Fig. 3 *b*), die bis zu $^1/_{400}$‴ Breite hat.

Die Dimensionen des ganzen Endkolben betragen beim Kalbe durchschnittlich ungefähr $^1/_{25}$—$^1/_{20}$‴ in der Länge und $^1/_{130}$ — $^1/_{77}$‴ in der Breite. Wie man auf optischen Querdurchschnitten sieht, ist der Breiten- und Dicken-Durchmesser ziemlich derselbe, da der Durchschnitt meist kreisförmig erscheint, der Endkolben also, wenn man von einer geringen Abplattung absieht, im Allgemeinen einen Cylinder darstellt.

Der eigentliche Kolben und die in dessen Mitte verlaufende Axenfaser entsprechen auf's Evidenteste den analogen Bestandtheilen der Pacini'schen Körperchen der Säugethiere, nämlich der Centralhöhle, Centralkapsel — die jetzt als Centralstrang bezeichnet wird — und dem Axencylinder oder der Markfaser, Keferstein's Terminalfaser, die Leydig für einen feinen Kanal erklärt hat. Die Differenz von den Endkolben liegt, abgesehen von der Grösse, nur in der Anzahl concentrischer Lamellen, die beim Pacini'schen Körperchen als vielfache Hülle die Centralgebilde einschliessen, dem Endkolben aber fehlen.

Die Form der Endkolben wechselt; von der beinahe regelmässig cylindrischen, auch mit verdünntem Anfange und dickerem Ende kommen mannigfache Biegungen, Schweifungen, Knickungen bis zur knieförmigen Umbeugung vor (Taf. III, Fig. 2—9). Sie liegen unmittelbar unter der festeren, oberflächlichsten Bindegewebsschicht, die dicht unter der Epithelialschicht gelegen in der Conjunctiva scleroticae an die Stelle des Papillarkörpers tritt, theils horizontal unter derselben, theils in mehr oder weniger grossem Winkel mit ihrem dickeren Ende gegen dieselbe gerichtet. Theilungen der Axenfaser und des ganzen Endkolben, analog denen der Pacini'schen Körperchen, glaube ich ein paar Male gesehen zu haben, ohne es mit aller Bestimmtheit behaupten zu wollen.

Durch den Beginn der Fäulniss werden die Endkolben sehr rasch undeutlich und schon 24 Stunden nach dem Tode des Thieres ist von der Axenfaser kaum noch hier und da ein Bruchstück zu entdecken; die klare, mattglänzende Kolbenmasse wird trübe, zuweilen streifig, granulirt und feine Fettkörnchen von $^1/_{3000}$ — $^1/_{1200}$‴ Durchmesser erscheinen in derselben.

Durch Essigsäure treten die Kerne mehr hervor, die ganze Axenfaser wird undeutlich und der ganze Endkolben nur sehr schwer aufzufinden. Durch Natron wird der Endkolben blass, quillt auf, die Axenfaser verschwindet und zahlreiche, dunkle, feine Fettkörnchen erscheinen im Innern (Taf. III, Fig. 5). Trotzdem man nur die Bindegewebshülle und die Fettkörnchen nach nur etwas länger dauernder Einwirkung des Natron noch erkennt, ist dasselbe doch, weil es die Nervenfibrillen in ihrem Verlaufe so sehr deutlich verfolgen lässt, ein brauchbares Hülfsmittel, wenn es sich darum handelt, die Endkolben überhaupt im Allgemeinen zur Anschauung zu bringen. Auch an Präparaten, die einige Tage in verdünnter, weingelber Chromsäure-Lösung gelegen haben, lassen sich die Endkolben mit Hülfe von Natron noch erkennen, später werden sie undeutlich. Von anderen Darstellungsmethoden hat der Zusatz von Glycerin, allenfalls mit etwas Natron noch das Beste geleistet; die meisten und namentlish die Maceration in Holzessig haben mir keine brauchbaren Bilder geliefert. Etwas besser erwies sich eine 24stündige Maceration in gewöhnlichem Essig. Von Hülfsmitteln ist sonst noch das Abschaben des Epithels mittelst des Messerrücken und unter Wasserzusatz, leichtes Comprimiren unter dem Deckgläschen, Anwendung einer über 300maligen Vergrösserung bei hellem Himmel zu empfehlen; nothwendig sind dieselben nicht und das klare Bild eines ganz frischen Objects ist jedem durch Manipulation erhaltenen vorzuziehen.

Die beschriebenen Endkolben messen beim Rinde ungefähr $^1/_{18}$‴ Länge, $^1/_{80}$—$^1/_{60}$‴ Breite; mitunter zeigen sie knäuelförmige Windungen der eintretenden, doppeltcontourirten Nervenfasern, die im Anfange des Endkolben gelegen sind. Sie finden sich auch in der Uebergangsconjunctiva, woselbst indessen die Untersuchung natürlich viel schwieriger ist. Beim Schaf messen die Endkolben der Conjunctiva $^1/_{18}$ — $^1/_{16}$‴ in der Länge, $^1/_{84}$—$^1/_{63}$‴ in der Breite; beim Schwein $^1/_{30}$—$^1/_{16}$‴ Länge, $^1/_{120}$—$^1/_{72}$‴ Breite. Die Untersuchung der Conjunctiva des Pferdeauges ist wegen des häufigen Pigments und aus anderen Gründen ausserordentlich schwierig, jedoch glaube ich auch hier Endkolben nachgewiesen zu haben. In Betreff der

ungefähren Anzahl der Endkolben in der Conjunctiva der Säugethiere erwähne ich die Abbildung Taf. III, Fig. 1 vom Kalbe. Hier kamen auf einen Raum von circa $1^1/_2$''' Länge und $^1/_2$''' Breite 10 aus einer Nervenfibrille hervorgehende Endäste und deren Endkolben, so dass auf eine Quadratlinie Conjunctiva ungefähr 13 Endkolben zu rechnen sein würden. Auch beim Rinde habe ich einmal ein ganz ähnliches Präparat gesehen und beim Schaf strahlte ein Stämmchen von drei Nervenfibrillen nach vielfachen Theilungen und Plexusbildungen schliesslich in 23 Endäste aus.

Unter den Vögeln habe ich nur die Conjunctiva der Hausente untersucht. Hier finden sich kleine Pacini'sche Körperchen von ganz derselben Beschaffenheit, wie sie in der Zunge von Wasservögeln allgemein vorkommen.

Beim Menschen zeigen sich in der Conjunctiva die von Kölliker und später von mir[1]) beschriebenen Nervenknäuel. Sie bestehen aus vielfachen Durchschlingungen einer oder mehrerer Nervenfibrillen, liegen mitten im Gewebe und nicht selten kann man eine oder zwei Nervenfibrillen, Aeste einer sich im Knäuel getheilt habenden Faser nach der Peripherie zu verfolgen. Im Ganzen sind sie selten, indessen findet man bei sorgfältigem Nachsuchen fast an jeder Leiche einen oder mehrere. Sie messen durchschnittlich $^1/_{45}$''' Länge und $^1/_{55}$''' Breite, sind manchmal fast sphärisch (Taf. IV, Fig. 2) und lassen in anderen Fällen einzelne Schlingen an ihrer Oberfläche mehr hervortreten (Taf. IV, Fig. 1).

Die Endkolben in der Conjunctiva bulbi des Menschen sind rundlicher, als bei den Thieren, oft beinahe kugelförmig (Taf. IV, Fig. 5, 9, 13), oder die grosse Axe des Ellipsoids ist nur wenig länger, als die kleine. Die Bindegewebshülle mit ihren Kernen verhält sich wie die vom Kalbe beschriebene, ebenso treten durch beginnende Fäulniss oder durch Natron (Taf. IV, Fig. 6—10) die kleinen Fetttröpfchen und das leicht granulirte Ansehen zu Tage. Der Eintritt des Nerven ist aber auf die mannigfaltigste Weise modificirt. Oft zwar läuft derselbe fast gestreckt auf den Endkolben zu (Taf. IV, Fig. 5, 6, 7, 11) und dieser sitzt symmetrisch auf der Nervenfibrille, wie auf einem Stiele. Oder der Nerv macht eine hakenförmige, hirtenstabähnliche Biegung (Taf. IV, Fig. 8) und seitlich an demselben liegt der Endkolben. Es kommen einfache Schlängelungen vor, aus einer Windung bestehend (Taf. IV, Fig. 9), und andererseits sehr zahlreiche (Taf. IV, Fig. 11),

[1]) Ueber die Drüsen der Conjunctiva. Diese Zeitschr. N. F. Bd. IV. p. 337.

die ganz an die erwähnten Nervenknäuel erinnern, aber grösstentheils innerhalb der Bindegewebshülle des Endkolben liegend sich zeigen. Es kommt auch vor, dass eine Fibrille sich dichotomisch theilt und beide Fasern neben einander verlaufend in denselben Endkolben eintreten und darin theils sofort (Taf. IV, Fig. 13), theils nach vielfachen Verknäuelungen (Taf. IV, Fig. 12, 14, 15) endigen. Bei der Unmöglichkeit unter den gewöhnlichen Verhältnissen ganz frische, menschliche Augen zu untersuchen, hat man es mehr dem Zufall zu danken, wenn sich die Fäulniss nicht zu weit fortgeschritten zeigt, um noch etwas von den centralen Gebilden erkennen zu lassen; doch sieht man unter günstigen Umständen aus den erwähnten Knäueln feine, blasse Fasern von ungefähr $^1/_{800}$‴ Durchmesser hervorgehen, die nach mehrfachen Biegungen und Krümmungen im Innern des Endkolben endigen. Hier liegen also mehrere Axenfasern in die umhüllende Substanz eingebettet (Taf. IV, Fig. 15), wobei an die analoge Beobachtung von Kölliker[1]) an den Pacini'schen Körperchen der Katze zu erinnern ist.

Die Endkolben messen beim Menschen $^1/_{70}$—$^1/_{30}$‴, öfters $^1/_{50}$‴ in der Länge und $^1/_{70}$—$^1/_{60}$‴ in der Breite; der Durchmesser der Nervenfibrille vor dem Eintritt beträgt ungefähr $^1/_{400}$ — $^1/_{350}$‴, nach dem Eintritt in den Endkolben weniger, nur $^1/_{600}$ — $^1/_{500}$‴. Beim Kinde scheinen Knäuel nicht vorzukommen; an einem zehnmonatlichen fanden sich einmal ovale Körperchen an den Nervenenden, deren Länge ungefähr $^1/_{46}$‴, die Breite $^1/_{90}$‴, der Durchmesser des Nerven an seiner Eintrittsstelle $^1/_{700}$‴ betrug.

Ausser in der Conjunctiva finden sich noch an vielen anderen Orten Endkolben und es ist ihr Vorkommen als ein ganz allgemeines zu betrachten. Bis jetzt ist mir der Nachweis derselben gelungen: beim Menschen in den Schleimhautfalten unterhalb der Zungenspitze, im weichen Gaumen, in den Papillae fungiformes und unter der Basis der filiformes, in den Papillen des rothen Lippenrandes sowie unterhalb derselben, ebenfalls in der Schleimhaut der Glans penis et clitoridis; ferner beim Rind in der Zunge und der Lippe, in der Glans penis und clitoridis, beim Schwein an letzterem Orte, bei der Katze in der Unterzungenschleimhaut, bei der Ratte ebendaselbst, bei der Maus daselbst und in der äusseren Haut des Rumpfes, bei dem Meerschweinchen in der Volarfläche der Zehen der vorderen und hinteren Extremität.

---

[1]) Zeitschrift für wissenschaftl. Zoologie. 1854. Bd. V. p. 119.

Die Auffindung ist an allen diesen Stellen ohne Vergleich schwieriger, als in der Conjunctiva, hauptsächlich weil man wegen der Dicke der Häute genöthigt ist, dieselben auf verticalen Schnitten zu untersuchen und daher den Nervenverlauf nicht so wie in horizontal ausgebreiteten Conjunctiva-Stücken übersehen kann. Es sind auch an den nervenreichsten Partien die sensiblen Endpunkte nur in relativ kleiner Anzahl vorhanden; wie oben erwähnt, sind auf eine Quadratlinie Conjunctiva des Kalbes 13 Endkolben zu rechnen, und es ist wahrscheinlich, dass der eigentliche Durchschnitt noch weit hinter dieser Zahl zurückbleibt, indem nämlich eine gruppenähnliche Anordnung vorzukommen scheint und wenn man nicht gerade auf eine solche unregelmässige Gruppe gestossen ist, oft auf mikroskopisch weite Strecken die einzeln verlaufenden Nervenfibrillen ganz fehlen. Daher ist es an und für sich selten genug, dass einer der überall zerstreuten Endkolben gerade in die Dicke eines nothwendig sehr feinen Schnittes zu liegen kommt, ausserdem aber fällt noch viel seltener gerade die Längsaxe des Endkolben mit der Richtung der Schnitt-Ebene zusammen. Da nämlich die Endkolben hier wie in der Conjunctiva gewöhnlich unter sehr spitzem Winkel gegen die Schleimhautoberfläche geneigt sind, oder derselben fast parallel liegen, so erscheinen sie in den meisten Fällen quer oder schräg durchschnitten und wenn man noch ihre mannigfaltigen Windungen und Knickungen hinzurechnet, so wird es begreiflich, wie schwer ihre derartigen Bilder oftmals als solche zu erkennen sind. Allerdings fallen beim Menschen, der kuglige oder ellipsoidische Endkolben hat, diese Schwierigkeiten hinweg, ebenso in den mikroskopischen Papillen der Lippe und den feinen Schleimhautfalten unter der Zunge bei den Nagern; dafür sind aber an diesen letzteren Stellen die Endkolben um so kleiner und zarter.

Im Allgemeinen lässt sich über die Nervenausbreitung an diesen Orten sagen, dass sie der der Conjunctiva entspricht, nur endigen häufiger die Nerven schon ganz in der Nähe ihrer feinsten Stämme, was aber zum Theil auch scheinbar sein kann. Die Endkolben liegen im Gewebe des Papillarkörpers der Schleimhaut selbst und bleiben noch unterhalb des Niveau der Basis der mikroskopischen Papillen, gehen nicht in die letzteren ein. Eine Ausnahme bildet die Lippe des Menschen und vielleicht der weiche Gaumen, indem sie am ersteren Orte häufig ganz in der Spitze der Papillen sich zeigen. Der Bau ist an allen Orten beim Menschen im Wesentlichen wie der der Endkolben in der menschlichen Conjunctiva, bei Thieren

wie in der Conjunctiva der Säuger; besondere Verhältnisse sollen, wie folgt, bei der Einzel-Beschreibung erörtert werden.

Beim Menschen finden sich die Endkolben ganz in derselben Weise wie in der Conjunctiva auch in den Schleimhautfalten, die vom Boden der Mundhöhle nach der Zunge hin sich erstrecken; unter jenen scheinen hier besonders grosse vorzukommen, einmal maass ein solcher $^1/_{19}$‴ Länge, $^1/_{22}$‴ Breite. Im weichen Gaumen finden sie sich unter der Basis der Papillen, ferner im Gewebe der Schleimhaut des rothen Lippenrandes $^1/_{36}$—$^1/_{30}$‴ messend, doch glaube ich hier einen solchen gesehen zu haben, der ganz an diejenigen der Säugethiere erinnerte, indem seine Länge die Breite ungefähr viermal übertraf. Im Gewebe der Schleimhaut der Zunge unterhalb der Papillae filiformes haben sie durchschnittlich $^1/_{31}$ — $^1/_{25}$‴ Länge, $^1/_{28}$—$^1/_{50}$‴ Breite. In den Papillae fungiformes kommen unter der Basis der aufsitzenden, mikroskopischen Papillen und ebenfalls in den Papillen des rothen Lippenrandes, theils in der äussersten Spitze der Papillen, theils etwas tiefer, unterhalb des Bogen der Gefässschlinge, wenn eine solche in der Papille enthalten ist, gelegen, kleine, kuglige Körperchen von ungefähr $^1/_{60}$—$^1/_{50}$‴, selten $^1/_{90}$‴ Durchmesser vor, die Kölliker als Tastkörperchen beschrieben, aber für nicht constant erklärt hat. Mir scheint es näher liegend, den Grund des Nichtauffindens in einzelnen Fällen in der Schwierigkeit der Untersuchung und zufällig ungünstigen, äusseren Umständen zu suchen.

Endkolben finden sich auch in der Glans penis und clitoridis und zeichnen sich hier durch ihre besonders dicke, feste Bindegewebshülle, sowie zuweilen durch ihr Vorkommen tief unterhalb der Papillen im Gewebe der Schleimhaut aus. An dem ersteren Orte hat L. Fick (Physiologische Anatomie) Pacini'sche Körperchen aus dem Stratum Malpighii beschrieben, während Kölliker in der Glans penis und clitoridis „schwache Andeutungen von Tastkörperchen“ neben Nerven-Endschlingen findet. Die Endkolben messen im Penis durchschnittlich ungefähr $^1/_{50}$—$^1/_{25}$‴, in der Clitoris $^1/_{60}$—$^1/_{30}$‴ im Durchmesser, doch scheinen hier auch ganz grosse vorzukommen. Gewöhnlich sind sie sphärisch, oder der Längen- vom Breiten-Durchmesser doch nur wenig verschieden.

Die äussere Haut des Rumpfes und der Extremitäten ist am besten bei 10- bis 15jährigen Individuen zu untersuchen; hier ist es wenigstens eher möglich, als in der nervenarmen Haut des Erwachsenen, isolirt verlaufender Nervenfibrillen ansichtig zu werden. Ich habe solche am Unterschenkel zu-

weilen in die Papillen eintreten sehen, auch einmal ein kleines Körperchen darin gefunden, doch wage ich nicht aus dieser einen Beobachtung irgend einen bestimmten Schluss zu ziehen. Viele Nerven scheinen in der Nähe der feinen Haare zu endigen.

Bei den Säugern wiederholen sich überall die bei denselben in der Conjunctiva vorkommenden Endkolben. Sie finden sich beim Rind in den grossen Papillen der Lippe, unterhalb der auf denselben sitzenden mikroskopischen Papillen und messen hier $^1/_{21}$—$^1/_{19}$‴ Länge, $^1/_{83}$—$^1/_{52}$‴ Breite und ebenso verhalten sie sich in den makroskopischen, spitzen Papillen des hinteren Theiles der Seitenfläche der Zunge. Desgleichen habe ich sie gefunden in der Schleimhaut der Glans penis, wo ihre Länge durchschnittlich $^1/_{21}$—$^1/_{15}$‴, die Breite $^1/_{84}$—$^1/_{40}$‴ beträgt, jedoch sind noch grössere nicht ganz selten; ferner in der Glans clitoridis von $^1/_{15}$‴ Länge, $^1/_{63}$‴ Breite.

In der Clitoris des Schweins sind die Endkolben sehr zahlreich und ziemlich oberflächlich gelagert, daher verhältnissmässig leicht zu sehen. Sie sind daselbst von Nylander und Kölliker als Pacini'sche Körperchen beschrieben und haben in der That viel Aehnlichkeit mit solchen. Sie messen ungefähr $^1/_{13}$—$^1/_{10}$‴ Länge, $^1/_{18}$—$^1/_{20}$‴ Breite, sind also ellipsoidisch. Sie haben eine sehr dicke, mehrfach geschichtete Bindegewebshülle, doch keine eigentlichen Kapseln, und der Centralstrang ist nicht schmal, wie beim Pacini'schen Körperchen, sondern macht der Masse nach den grössten Theil des ganzen Gebildes aus. Häufig treten mehrere Nervenfasern, zuweilen auch an der seitlichen Begrenzung in dasselbe ein und vertheilen sich vielfach gewunden, theils noch doppeltcontourirt, theils fein und blass geworden in dem ganzen Innern. Daher scheinen sich die betreffenden Körperchen am nächsten an die Endkolben in der Glans clitoridis beim Menschen anzuschliessen, während sie von denen der Conjunctiva des Schweins ausnahmsweise nicht unbeträchtlich verschieden sind.

Ferner kommen Endkolben vor in der Schleimhaut unterhalb der Zunge in der Gegend des Frenulum und messen hier bei der Katze im Durchschnitt ungefähr $^1/_{31}$—$^1/_{18}$‴ Länge, $^1/_{120}$—$^1/_{100}$‴ Breite, beim Kaninchen $^1/_{22}$‴ Länge, $^1/_{80}$‴ Breite, bei der Maus weniger $^1/_{45}$—$^1/_{30}$‴ in der Länge, $^1/_{170}$—$^1/_{100}$‴ in der Breite. Noch finden sie sich daselbst bei der Ratte, dessgleichen in der Volarfläche der Zehen der vorderen und hinteren Extremität des Meerschweinchen, unterhalb der Basis der Papillen, von $^1/_{25}$‴ Länge und $^1/_{120}$‴ Breite,

ebenfalls in der äusseren Haut des Rumpfes bei der Maus und messen hier $^1/_{40}$ — $^1/_{23}$‴ Länge, $^1/_{200}$ — $^1/_{150}$‴ Breite. Manchmal zeigen sich bei der Maus knäuelförmige Windungen der dunkelrandigen Nervenfaser, die im Anfange des Endkolben gelegen sind (Taf. III, Fig. 6 *b*). Einmal fanden sich drei Endkolben auf den Raum eines Kreises von $^1/_{10}$‴ Radius zusammengedrängt, während auf lange Strecken in der Nachbarschaft keine wahrnehmbar waren, so dass es nicht unmöglich wäre an eine gruppenförmige Anordnung derselben zu denken, wie sie von den Tastkörperchen durch Meissner bekannt ist. Uebrigens ist die äussere Haut des Rumpfes der Maus eines der schwierigsten Objecte und ich habe viel Mühe auf die Untersuchung derselben verwandt, bevor ich zu einem ganz entscheidenden Ergebniss kommen konnte. Undeutlichere Bilder sind freilich an der rasirten und mit Natron behandelten Haut leicht zu erhalten.

Wenngleich die mitgetheilten Zahlen für die Dimensionen der Endkolben auf einer zu geringen Anzahl von Einzel-Messungen beruhen, um als ganz frei von Zufälligkeiten, die auf die Mittelwerthe influiren könnten, zu gelten, so lässt sich doch erkennen, dass die Grösse der Endkolben sich im Allgemeinen nach der Grösse des Thieres richtet, bei demselben Thiere aber an verschiedenen Körperstellen nur unwesentlich differirt.

Die Function der Endkolben besteht ersichtlich in der Vermittlung der einfachen Sensibilität; die äusseren Reize des Druckes, der Temperatur, sonstiger physikalischer und chemischer Einwirkungen werden durch die Substanz des Kolben hindurch modificirt fortgepflanzt und der Axenfaser zugeleitet, während dem umgebenden Bindegewebe nur die Function des Zusammenhaltens und Einhüllens zukommen dürfte und die Kerne vielleicht mit der Ernährung in Beziehung stehen. Die knäuelförmigen Windungen und häufigen Theilungen von dunkelrandigen Fasern an den Endkolben des Menschen scheinen eine grössere Intensität der Empfindungen zu ermitteln. Die Differenz von den Tastkörperchen ist am deutlichsten in der Conjunctiva und so schwierig es auch sein mag, eine scharfe Grenze zu ziehen zwischen Organen, die sich physiologisch so nahe stehen und bei denen sich anatomisch wahrscheinlich ein unmittelbarer Uebergang in einander durch ganz ähnliche Formen wird nachweisen lassen, so sind doch die Endkolben der Conjunctiva jedenfalls in Bau, wie in Function als bestimmt verschieden von den Tastkörperchen anzusehen und da die hierbei vorzugsweise in Frage kommenden

kleinen Körperchen in der Lippe und Zunge des Menschen mehr Aehnlichkeit mit Endkolben, als mit Tastkörperchen haben, so scheint mir nichts übrig zu bleiben, als sie von den Tastkörperchen zu trennen und mit zu den Endkolben zu rechnen.

Es sind nämlich meistens blassgranulirte, kuglige Körperchen und es fehlt ihnen die für die Tastkörperchen charakteristische, eigenthümliche Querstreifung, welche zufolge der Thatsachen, die Meissner aus der Entwicklungsgeschichte und pathologischen Anatomie beigebracht hat, durch divergirendes Ausstrahlen blasser Fasern aus dem Ende des in das Tastkörperchen eingetretenen, doppelcontourirten Nerven bedingt wird. Nach meinen Untersuchungen ist dieselbe schon beim Neugebornen an den rundlichen, bläschenförmigen Tastkörperchen zu erkennen, ja sogar beim siebenmonatlichen Fötus angedeutet.

Dagegen scheint dem Nervenende in der Schleimhaut der Genitalien keine besonders auffallende Eigenthümlichkeit zuzukommen, wie sich aus der obigen Beschreibung ergiebt, und es dürfte das Zustandekommen des Wollustgefühls durch Einrichtungen vermittelt werden, die nicht am peripherischen Ende gelegen sind.

Schon nach den bisherigen Daten erscheint es gerechtfertigt für die einfach sensiblen Nerven die Endigung in besonderen peripherischen Organen, terminalen Körperchen, als allgemeingültig anzunehmen. Es lässt sich eine Reihe bilden von den Pacini'schen Körperchen der Säugethiere durch die der Vögel zu den Endkolben der Säugethiere, von denen durch die Endkolben des Menschen der Uebergang zu den Tastkörperchen des Menschen und Affen gebildet wird.

Die einfachste Form zeigt der Endkolben der Säugethiere, indem eine einfache, feine, terminale Axenfaser umhüllt wird von der weichen, zuleitenden Substanz des kolbenförmigen Körperchen, dessen äusserste Hülle die dünne Bindegewebslage mit Kernen ausmacht. Zu dieser einfachsten Form treten bei den über die ganze Hautdecke verbreiteten Pacini'schen Körperchen der Vögel noch besondere, quer umspinnende Fasern, die zwischen Centralstrang und äusserer Hülle gelagert der Masse nach den grössten Theil des Körperchen ausmachen. Bei den Pacini'schen Körperchen der Säugethiere erscheinen zahlreiche, concentrische Lamellen, die Kapselsysteme, die wohl in Betracht der tiefen Lage der sensiblen Endpunkte als verstärkende Zuleitungs-Apparate auf-

zufassen sind. Wenigstens dürfte die Vorstellung kaum genügen, dieselben nur als vervielfachte, schützende Hülle zu betrachten, da die Lage dieser Körperchen an und für sich so geschützt als möglich ist und ebensowenig hat man, wie es scheint, Veranlassung, weiter nach einer specifischen Function zu suchen; sie repräsentiren eben das gewöhnliche Ende der das sogenannte Gemeingefühl vermittelnden Nerven, wie es im Innern des Organismus der Beobachtung sich darbietet, und unterscheiden sich dadurch von den an den Aussenflächen liegenden Endkolben der Säugethiere. Andererseits sind die Endkolben des Menschen nur als Weiterentwicklung der einfachen, bei den Säugern vorkommenden Gebilde zu betrachten; sie erscheinen complicirt durch das häufige Eintreten von mehreren Fibrillen in denselben Endkolben, durch mehrfache Verschlingungen der eintretenden, dunkelrandigen Fasern, sowie der blassen Axenfasern. Die Tastkörperchen bestehen aus einer zarten, bindegewebigen Hülle mit einzelnen, längs- und quergestellten Kernen und einem Inhalt von weicher, feingranulirter Substanz. Im Innern derselben theilen sich die eintretenden, einzelnen oder mehrfachen Nervenfibrillen in viele büschel- oder handförmig ausstrahlende Axenfasern, die wenigstens zum grössten Theile die charakteristische, mannigfach gedeutete Querstreifung bedingen.

Was bei den Pacini'schen als seltene Ausnahme erscheint: das Eintreten von mehreren Nervenfibrillen in dasselbe Körperchen und die schon häufigeren Theilungen der Axenfaser im Innern des Centralstranges, die ich beim Huhn ganz nahe am Ende der doppelt-contourirten Fibrille gesehem habe, das ist in den Endkolben und andererseits in den Tastkörperchen des Menschen häufig und die Regel. In diesen Theilungen scheint mir der beste Beweis zu liegen, dass nicht der Centralstrang, wie Leydig, allen übrigen Beobachtern entgegen, der Ansicht ist, sondern die blasse Axenfaser, die immerhin wahrscheinlich einen mehr halbflüssigen Inhalt hat, sowohl bei Säugethieren, wie bei Vögeln der eigentlich nervöse, empfindende Theil des Körperchen ist. Doch dürfte dem eigenthümlichen, die Axenfaser umhüllenden Strange, der sich nicht blos im Aussehen, sondern auch durch sein Verhalten nach Natron-Zusatz von anderem Bindegewebe unterscheidet, und sich in derselben Weise in dem fein granulirten Inhalt der Tastkörperchen wiederfindet, wohl eine andere Function: die Umsetzung der zugeleiteten Reize in besondere Erregungsmittel des Nerven und nicht blos die einer einfachen Hülle zukommen, so wenig wie derselbe als eine mit Flüssigkeit

erfüllte Centralhöhle zu betrachten ist, oder bei Vögeln eine wesentlich andere Bedeutung als bei Säugethieren haben kann.

Wenn sich so — namentlich auch durch das wechselseitige Vertreten an demselben Orte: z. B. die Pacini'schen Körperchen in der Conjunctiva und in der Zunge von Wasservögeln durch Endkolben bei den Säugern, die Endkolben in den Pfoten des Meerschweinchen durch die Tastkörperchen beim Menschen — eine vollständige Analogie zwischen allen diesen peripherischen Organen herausstellt, so wird man die einzelnen Beobachtungen von Pacini'schen Körperchen an ungewöhnlichen Orten, z. B. im Mesenterium der Katze, an den Knochennerven von Kölliker, am Nervus infraorbitalis, Hyrtl, nicht mehr als auffallende Curiosa betrachten dürfen, sondern vielmehr als werthvolle Bruchstücke zur Kenntniss einer allen Wirbelthieren zukommenden Reihe von Organen. Wahrscheinlich ist es, dass Endkolben bei allen Säugern in den Hautdecken verbreitet sind, immer verhältnissmässig tief gelagert, ganz wie die Pacini'schen Körperchen der Vögel unterhalb des Papillarkörper liegen. Es ist aber auch nicht unmöglich, dass in der Thierreihe sich noch andere Formen finden, vielleicht einen noch innigeren Uebergang der bis jetzt bekannten zu einander vermittelnd, vielleicht die Reihe über ihre äussersten Glieder hin erweiternd. Schon sind in den Tastkörperchen der Daumendrüse beim Frosche von Leydig Gebilde aufgefunden, die sich nirgendwo ganz in derselben Weise wiederholen. Es sind nach meinen Beobachtungen knäuelförmig gerollte, äusserst feine Nervenfibrillen, die, immer einzeln, in ein terminales Körperchen eintreten. Einmal glaube ich ein solches auch in der äussersten Haut des Rumpfes des Frosches gesehen zu haben, und Kölliker hat in der Haut von Fischen Nerven-Endkörperchen entdeckt, zu denen blasse Fibrillen isolirt herantraten.

Was die sonst etwa hierhergehörige Literatur betrifft, soweit dieselbe nicht schon im Vorhergehenden erwähnt ist, so hat Corti [1]) in der Zunge des Elephanten „Tastkörperchen" beobachtet, deren Beschreibung mir mit den Endkolben der Säugethiere sehr nahe übereinzustimmen scheint. Er gibt die Dimensionen derselben zu $^1/_{12}$‴ Länge, $^1/_{14}$‴ Breite an. Dagegen haben die von Filippi [2]) beschriebenen Gebilde in der Mundschleimhaut des Elephanten, sowie die knopfförmig

[1]) Zeitschr. f. wissenschaftl. Zool. 1854. Bd. V. pag. 89.
[2]) Ebendas. pag. 26.

angeschwollenen Nervenenden, die Engel[1]) in der Conjunctiva bulbi gefunden haben will, keine Aehnlichkeit mit Endkolben. Engel gibt den grössten Durchmesser auf $^1/_{333}$‴ an. In den Papillen der Lippe beschreibt Meissner, in denen der Zunge Waller, Meissner und Funke blasse Fasern, die aus dem Nervenende büschelförmig ausstrahlen sollen, wie ich selbst auch in früherer Zeit dergleichen zu sehen geglaubt habe. Es ist wahrscheinlich, dass dieses zum Theil unvollständig gesehene Endkolben gewesen sind, namentlich könnten bei Thieren die beiden Contouren der Hülle nebst der Axenfaser für drei blasse Nervenfasern genommen worden sein.

Die Endigung der Nerven in Schlingen aber ist gewiss insofern keineswegs zu läugnen, als in den verschiedensten Organen, beispielsweise in den Schleimhäuten, eine Menge von Anastomosen nicht blos von Nervenstämmchen, sondern auch von einzelnen Fasern vorkommen, in denen die Fibrillen nicht zunächst zur Peripherie zu verfolgen sind, sondern zu einem stärkeren Stämmchen zurücklaufen. Daraus aber zu entnehmen, wie es von früheren Forschern allgemein geschehen ist, dass sie darin nach den Centralorganen zurückkehren, dürfte ebensowenig gestattet sein, als aus dem Vorkommen von einzelnen Fibrillen, die aufhören, ohne dass man sieht wie (Taf. III, Fig. 1 *a*, *b*), während sie auch nicht abgerissen sind, ohne Weiteres eine freie, unmittelbare Endigung im Gewebe erschliessen zu wollen. Ausser dieser scheinbar freien Endigung, die in der Conjunctiva, wo man den Nervenverlauf vollständig übersehen kann, als nur scheinbar nachzuweisen ist, was in den anderen Schleimhäuten namentlich in manchen mikroskopischen Papillen noch zur Zeit unmöglich sein dürfte, sind in neuerer Zeit vielfach Endplexus, theilweise auch aus diesen hervorgehend freie Enden, von blassen Nervenfasern anstatt der früheren aus doppelt contourirten Fibrillen bestehenden angenommen, namentlich von Axmann in der äusseren Haut des Frosches, Kölliker in der äusseren Haut der Maus, Hessling bei der Spitzmaus, His in der Cornea, Billroth in der Schlundschleimhaut von Amphibien[2]). Ob aber dergleichen blasse Endplexus wirklich die letzten Enden der Nerven darstellen oder ob die sensiblen Nerven stets in be-

---

[1]) Zeitsch. der Wiener Aerzte. 1847. pag. 309.

[2]) Bei dieser Gelegenheit erwähne ich, dass auch in der Schlundschleimhaut des Frosches sich mikroskopische Ganglien an den Nervenstämmen finden.

stimmten terminalen Körperchen endigen — abgesehen natürlich von den vier höheren Sinnesnerven, und von Entwicklungsstadien — müssen weitere Untersuchungen lehren. Je allgemeiner besondere Schutz- und Zuleitungs-Apparate für die sensiblen Nervenenden sich vorfinden, um so unwahrscheinlicher wird es, ganz besondere Verhältnisse ausgenommen, dass sie derselben sollten entbehren können.

Zur Bestätigung meiner Beobachtungen in der Conjunctiva freut es mich ausser meinem Vater die HH. Hofrath Henle und Professor Meissner anführen zu können. Schliesslich bemerke ich, dass ich eine weitere Ausführung über vieles hier nur Angedeutete in nächster Zeit folgen lassen zu können hoffe.

Erklärung der Tafeln.

Taf. III.

Fig. 1. Eine Nervenfibrille aus der Conjunctiva bulbi des Kalbes, die von ihrem Abgange von einem Stämmchen aus über eine Strecke von mehr als $1^1/_2$''' zu verfolgen war. Dieselbe musste in verkleinertem Maassstabe gezeichnet werden, wobei mehrfache, kleinere Schlängelungen des Verlaufes, die bei 350facher Vergrösserung erkennbar waren, weggefallen sind. Sonst ist die Zeichnung völlig naturgetreu. Die Fibrille gab unter vielen dichotomischen und zwei trichotomischen Theilungen 10 Aeste ab, an deren jedem ein Endkolben sass, nur bei zwei Aesten *a* und *b* waren keine dergleichen zu erkennen, während die Faser scheinbar frei im Gewebe endigte. An den letzten Endästen *c* ist die ankerförmige Umbiegung zu bemerken, die nicht selten vorkommt. Die Breite der Fibrille betrug anfänglich ca. $^1/_{300}$''', während die Endäste theilweise noch viel schmaler wurden. Die Faser beherrschte einen Raum von mindestens $^1/_2$''' Breite, in dem sonst keine Nerven zu entdecken waren, nach dieser Beobachtung wären also in einer Quadratlinie Conjunctiva etwa 13 Endkolben vorhanden gewesen.

Fig. 2—4. Endkolben bei 350facher Vergrösserung eines Kellner'schen Mikroskops (bei der auch alle folgenden Figuren gezeichnet sind) aus der ganz frischen Conjunctiva scleroticae vom Kalbe. In Fig. 2 ist der Eintritt der verschmälerten Nervenfibrille, in Fig. 3 die Fortsetzung in die kolbenförmig angeschwollene Axenfaser sowie auch die Kerne der Bindegewebshülle besonders deutlich. Daselbst bezeichnet *a* die Axenfaser, *b* deren kolbenförmig angeschwollenes Ende, *c* einen Kern; zwischen der Hülle und der Axenfaser liegt der weiche, mattglänzende Strang, der dem Centralstrange eines Pacini'schen Körperchens entspricht. In Figur 4 ist die Lage des Endkolben neben einer weiter verlaufenden, aus der Theilung hervorgegangenen Nervenfibrille zu bemerken. Nicht selten ist das Aussehen derselben an frischen Präparaten so auffallend regelmässig varikös, dass es ganz an die entsprechenden Hirnfibrillen erinnert.

Fig. 5. Endkolben, ebendaher, mit Natron behandelt. Derselbe ist etwas aufgequollen, die Kerne und die Axenfaser undeutlich, die Bindegewebshülle blass geworden und zahlreiche, feine Fetttröpfchen sind im Innern aufgetreten.

Fig. 6—10. Endkolben aus der Schleimhaut der Mundhöhle unterhalb der Zunge von der Maus, ganz frisch, ohne Zusatz. Fig. 6 zeigt in *b* knäuelförmige Windungen der eintretenden Nervenfaser, deren Uebergang in die Axenfaser hier nicht klar zu erkennen ist, und bildet deutlich den Uebergang zu den dichter gewundenen Knäueln beim Menschen. In Fig. 7 ist der Uebergang des Neurilem in die Bindegewebshülle erkennbar. Fig. 8 bis 10 stellen die verschiedenen Formen von der einfachen, gestreckten bis zur knieförmig gebogenen dar.

Taf. IV.

Sämmtliche Figuren stellen Präparate aus der Conjunctiva scleroticae des Menschen dar, meistens 24 Stunden nach dem Tode untersucht.

Fig. 1. Nervenknäuel mit einer an der einen Seite mittelst einer Theilung in den Knäuel eintretenden Faser, an der anderen Seite verlaufen die beiden daraus hervorgegangenen Fibrillen zur Peripherie.

Fig. 2. Nervenknäuel mit einer eintretenden und einer austretenden Nervenfibrille.

Fig. 3. Trichotomische Theilung einer Fibrille.

Fig. 4. Verlauf einer Faser von einem Stämmchen aus über einen Raum von ca. $^1/_2$‴ bis zu ihrem Ende in zwei Endkolben. Mit Natron.

Fig. 5. Endkolben, ohne irgend einen Zusatz, der auf dem Ende einer Nervenfibrille symmetrisch aufsitzt. Die Hülle ist deutlich mit Kernen versehen, der Inhalt leicht granulirt.

Fig. 6 und **7.** Endkolben, mit Natron. Die Hülle ist blass geworden und feine Fetttröpfchen sind zu Tage getreten. In Fig. 6 liegt der Endkolben neben einer fortlaufenden Fibrille.

Fig. 8. Endkolben, der durch längere Einwirkung von Natron fast zerstört ist. Die Nervenfaser biegt sich hirtenstabförmig um.

Fig. 9 und **10.** Einfache Windung von Nervenfasern, bevor sie in die zugehörigen Endkolben eintreten. In Fig. 10 scheint die Windung bereits im Innern des Endkolben selbst enthalten zu sein. Mit Natron.

Fig. 11. Sehr grosser Endkolben mit zahlreichen Windungen der einfachen, eintretenden Nervenfaser. In der Hülle deutliche Kerne sichtbar. Ohne Zusatz.

Fig. 12. Theilung einer Nervenfibrille in zwei Aeste, die stark verschlungen endigen. Ohne Zusatz.

Fig. 13. Ganz analoges Präparat, nur verlaufen die beiden Endäste ohne Windungen zu bilden. Ohne Zusatz.

Fig. 14. Mehrfache Windungen der beiden eintretenden Nervenfibrillen. Mit Natron.

Fig. 15. Grosser Endkolben, ohne Zusatz. Aus dem Knäuel gehen schliesslich 4 blasse, gebogen verlaufende Fasern hervor.

Fig. 16. Endkolben aus der Conjunctiva scleroticae eines 10monatlichen Kindes. Mit Natron.

Die Contracturen der Fusswurzel.

Von

Dr. **W. Henke.**

(Hierzu Tafel V—VII.)

Die Kräfte, welche Contracturen herbeiführen, wirken auf die Gelenke nicht mit plötzlicher Heftigkeit, wie dies bei der Entstehung der Luxationen der Fall ist, sondern so mässig, dass sie den Mechanismus nicht unmittelbar sprengen, sondern nur durch die Continuität oder häufige Wiederkehr der Einwirkung stören. Was dagegen ihre Richtung betrifft, so kann man sie in ihrer Beziehung zum Gelenke und seinem normalen Mechanismus ebenso unterscheiden wie jene, und es ergeben sich aus dieser Betrachtung vier einfache Formen der Contractur, wie dort der Luxation, für jedes Gelenk mit einfacher Drehungsachse. Denn man kann hier wie dort eine zwiefache Art der Einwirkung einer Kraft auf das Gelenk annehmen, einmal eine Krafteinwirkung in einer zur Achse des Gelenks senkrechten Ebene, welche also eine normale Bewegung nach der einen Seite hin hervorrufen kann, das andere Mal eine Einwirkung in einer Ebene mit der Achse, welche keine Bewegung hervorruft, sondern nur die Druckverhältnisse ändert. Es kann freilich sehr oft eine Kraft zur Contractur führen, die in keiner von beiden Ebenen liegt, in der daher jene beiden als Componenten enthalten sind, während bei dem Zustandekommen von Luxationen, wenigstens im entscheidenden Moment, die eine von beiden Einwirkungsarten allein sich geltend macht. Daher sind auch die vier einfachen Formen der Contracturen nicht scharf geschieden, sondern oft zwei derselben und zwar von jeder Art eine zu einer gemischten verbunden. Es wird aber doch gut sein, sie wegen des verschiedenen Entstehungsmodus theoretisch zu trennen.

Wenn eine mässige Krafteinwirkung die eine der normal möglichen Bewegungen anhaltend begünstigt, so wird sie zunächst ein Vorherrschen derselben, eine Dislocation der Mittellage des Gelenks, wie sie Langer[1]) nennt, der mittleren aus den verschiedenen, in die das Gelenk zu stehen kommt, hervorbringen. Am Ende wird sie, indem gewissermaassen die Mittellage die Grenze der begünstigten Bewegung erreicht, die Theile bis an die Grenze dieser Bewegung führen und, da sie die Hemmungsmittel nicht sprengt, in dieser Stellung fixiren, wo sie schliesslich nicht selten eine anchylotische Verbindung eingehen. Ehe es aber dazu kommt, und in der Mehrzahl der Fälle kommt es nicht dazu, erfolgt noch eine Reihe weiterer Veränderungen. Dabei verhalten sich wieder wie bei den Luxationen die offenen und die geschlossenen Gelenke verschieden. Bei den offenen kann, wenn der Bandapparat allmälig nachgiebt, die Abwickelung der Gelenkflächen über die normalen Grenzen hinausgehen und sogar zur spontanen Luxation durch Abwickelung führen; doch muss ich hinzufügen, dass mir hiervon nur ein einziger Fall bekannt ist. Bei geschlossenen Gelenken dagegen hört mit dem Aufschliessen der Hemmungsflächen, da bei der langsamen Einwirkung der Ursachen keine Hebelwirkung erfolgt, die Verschiebung auf. Damit ist aber die Wirkung der die Contractur bedingenden Kräfte keineswegs erschöpft. Denn, wenn sie auch nicht mit solcher Heftigkeit wirken, dass eine lösende Hebelwirkung zu Stande käme, so üben sie doch da, wo für diese das Hypomochlion fixirt wird, einen anhaltenden Druck aus und verändern damit die Vertheilung des Druckes zwischen den Gelenkflächen. Sie verstärken denselben auf der Seite, auf der die Hemmung der Bewegung stattfindet, welche sie fixiren. Dieser Druck trifft daher sowohl die Hemmungsflächen selbst, an denen sich bei der Entstehung der Luxationen das Hypomochlion der lösenden Hebelwirkung fixirt, als den angrenzenden Theil der die schleifende Bewegung vermittelnden Berührungsflächen. Auf diese findet ein vermehrter Druck in gleicher Weise auch in den offenen Gelenken statt. Auch beginnt diese Einwirkung nicht erst mit vollendeter Abwickelung und Fixirung der extremen Stellung, sondern sobald die Mittellage nach der einen Seite verschoben ist, tritt auch schon eine entsprechende Veränderung in der Vertheilung des Druckes ein. Dieser Druck aber beeinträchtigt

[1]) Zeitschrift der Gesellschaft der Aerzte zu Wien. Jahrg. XII. S. 21. Ich komme auf diesen Begriff unten noch weiter zurück.

wie überall die Ernährung des Knochens, den er durch den Knorpelüberzug hindurch trifft, und verändert so die Form seiner Oberfläche [1]), schiebt die Hemmungsflächen in die Substanz des angrenzenden Theiles hinein vor und giebt auch der angrenzenden Gelenkfläche eine Knickung gegen die Achse hin, die, wenn überhaupt noch Beweglichkeit da ist, eine Verschiebung der Achse derselben nach der entgegengesetzten Seite des Gelenks hin zur Folge hat; wenn aber die Theile schon in einer extremen Stellung fixirt sind, mit einer mehr oder weniger scharfen Kante gegen den gegenüberliegenden vom Drucke ganz befreiten Theil absetzt. Zwei Schemata mögen dies erläutern (vergl. Taf. VI). In Fig. 1 sei $a—b$ der Durchschnitt der Oberfläche des Gelenkkopfs, senkrecht zur Achse c, d die Mittellage eines Punktes am andern Knochen. Diese rückt nach d' und durch die damit verbundene Druckveränderung verändert sich die Oberfläche so, dass ihr Durchschnitt a' b' wird, der Mittelpunkt ihrer Krümmung oder der Durchschnitt der neuen Achse c'. In Fig. 2 ist der Knochen a auf der Krümmung des Gelenkkopfes b c abgewickelt und an der Hemmungsfläche c d fixirt. Diese und der angrenzende Theil der Gelenkfläche, welche ebenfalls den gegen die Seite der Hemmung hin gerichteten Druck mit auszuhalten hat, werden nach e c' d' zurückgedrängt und bilden in e einen Winkel mit dem vom Drucke ganz befreiten Theil der Gelenkfläche b e, dessen Form unverändert bleibt. Auf diesem letzteren leidet statt dessen die Ernährung des Knorpels wie überall, wo ihm der nöthige Druck fehlt, wie an luxirten Gelenkköpfen, in entzündeten mit Exsudat gefüllten Gelenken und wie bei der unter dem Namen der arthritis chronica sicca bekannten Veränderungsreihe, die vielleicht auch nur in Folge verminderten Druckes zwischen den Gelenkflächen mit Knorpeldefect und übermässigem Vordringen der Synovialzotten zwischen die Knorpelflächen beginnt. Die Bänder, welche in der contrahirten Stellung des Gelenks erschlafft sind, werden kürzer, aber zugleich aufgelockert; die, welche gespannt sind, länger, aber zugleich fester.

Wenn nun eine mässig, aber anhaltend auf ein Gelenk mit einfacher Achse abnormer Weise einwirkende Kraft so

---

[1]) In diesem einfachen Gesetz, für welches Roser kürzlich den Ausdruck „Druckschwund des Knochens“ eingeführt hat, ist Alles enthalten, was schon Stromeyer (Beiträge zur operat. Orthopädik S. 6), Delpech (Orthomorphie, Uebers. Weimar 1830. I. Abth. S. 14), Cruveilhier (Anat. pathol. T. I. Livr. II.) als Einfluss des Muskeltonus oder überhaupt mechanischer Bedingungen auf die Nutrition der Knochen besprochen haben.

gerichtet ist, dass sie keine Drehung um die Achse begünstigt, sondern mit dieser in einer Ebene gegen das eine Ende derselben hinwirkt, so erfolgt natürlich keine Abwickelung und Fixirung in einer extremen Stellung, auch keine Hebelwirkung, aber doch auch hier da, wo im Falle einer Luxation durch Hebelwirkung des Hypomochlion liegen würde, eine Vermehrung des Druckes und eine allmälige Eindrückung der Oberfläche. Wenn die daraus erfolgende Formveränderung rein auftritt, kann die Beweglichkeit des Gelenkes noch ganz frei sein; nur ist der eine Rand der Berührungsfläche der Drehungsachse genähert, diese selbst mit dem entsprechenden Ende etwas zurückgedrängt. Reine Beispiele dieser Art, die man mit einer scheinbaren contradictio in adjecto bewegliche Contracturen nennen könnte, geben die seitlichen Verkrümmungen des Kniegelenkes, das daneben auch in beiden Extremen seiner Bewegung contrahirt sein kann.

Nicht so rein stellt sich die Sache an den Gelenken der Fusswurzel dar und ist daher auch hier trotz der vielen Aufmerksamkeit, die ihren Contracturen bereits zur Ehre des Namens der deutschen Chirurgie mit so glänzenden praktischen Erfolgen zugewendet worden ist, noch von Niemand nach diesen einfachen Principien aufgefasst worden. Es hat dies seinen Grund darin, dass jene einfachen Grundformen von Contracturen der beiden so nahe benachbarten Gelenke des Sprungbeins in sehr oft wiederkehrender Weise zu complicirteren Formen verbunden sind, die man in ihrer längst populär aufgefassten Regelmässigkeit als eingebürgerte Symptomencomplexe hat bestehen lassen. Wenn ich es nun in dem Theile meiner Inauguraldissertation[1]), den ich hier auch wie kürzlich die in derselben enthaltenen Betrachtungen über die Luxationen dieser Gelenke zugänglicher wiedergeben will, versucht habe, aus diesen längst bekannten Bildern der Klumpfüsse, Plattfüsse u. s. w. einfachere Grundformen auszusondern, so kann ich die Berechtigung dieser Distinctionen freilich nicht durch wirklich beobachtete reine Fälle der einfachen Formen selbst belegen, aber es finden sich doch in den seltneren ebenfalls zusammengesetzten Formen die Beweise, dass man das aus jenen heraus Abstrahirte auch in anderer Art combinirt wiederfinden kann und dass nur der natürliche Zusammenhang zwischen den Bedingungen, aus denen die einfachen Veränderungen hervorgehen, sie so vorherrschend in gewisser

[1]) Luxationum et contracturarum tarsi descriptio pathol. anatomica. Marb. 1857.

Weise combinirt auftreten lässt, dass man diese Combinationen für natürliche Einheiten hat ansehen können, und dass man sie nun erst künstlich wieder trennen muss. Bei dieser Analyse stütze ich mich wieder, wie bei der Betrachtung der Luxationen, auf die Annahme von nur zwei Gelenken mit selbstständiger Bewegung um besondere Achsen zwischen Unterschenkel und Fuss, von denen das obere, das Sprunggelenk, die Bewegung zwischen Unterschenkel und Sprungbein, Streckung (Dorsalflexion) und Beugung (Plantarflexion) vermittelt, das untere, das Fussgelenk, die zwischen Sprungbein und Fuss oder die Abduction und Adduction des Fusses [1]), und betrachte zuerst die einfachen Formen der Contractur in jedem von beiden, dann die Combinationen mehrerer derselben sowohl in demselben Gelenke als in beiden.

Zuvor jedoch scheint es mir nöthig, einige Betrachtungen über die Vertheilung der auf diese Gelenke im normalen Zustande einwirkenden Kräfte anzustellen. Dabei kann es natürlich nicht genügen, dass man sich fragt, ob und mit wie grossem Hebelarm der eine oder andere Muskel in dem einen oder anderen Gelenke ein Drehungsmoment setzen kann, was allerdings seine wesentliche physiologische Leistung bestimmt, sondern es muss auch der oft nicht minder bedeutende Antheil seiner Zugwirkung in Betracht gezogen werden, mit dem er den Druck zwischen den Gelenkflächen mit bestimmt. Ueberhaupt aber sind es nicht nur die Muskeln, deren regelmässige Einwirkung auf die Gelenke erörtert zu werden verdient, sondern ebenso gut diejenigen Kräfte, in deren Ueberwindung die physiologische Leistung der Muskeln besteht, da sie doch nicht dazu bestimmt sind, sich wie im Mutterleibe in beständigem Antagonismus zu balanciren; und auch diese Kräfte müssen wieder nicht nur in Bezug auf das Drehungsbestreben, das sie einem Gelenk geben können, in die Betrachtung hineingezogen werden, sondern ebenfalls auch in Bezug auf ihren den zwischen den Gelenkflächen vertheilten Druck mitbestimmenden Antheil. Sie haben nicht weniger als die Muskeln Antheil an der Bestimmung der Lage, welche man nach Langer die Mittellage des Gelenks nennen kann. Zwar, wie sie dieser selbst auffasst, ist sie nur eine aus dem Gleichgewicht der auf das Gelenk wirkenden Muskeln hervorgehende Mittelstellung; als solche hat sie nur Bedeutung für den Fötus im Mutterleibe und allenfalls den Patienten im Bett.

---

[1]) Vgl. darüber diese Zeitschrift. N. F. Bd. VII. S. 225. Bd. VIII. S. 149.

Man kann ihr aber ohne den Begriff, den schon Delpech[1]) ziemlich klar ausgebildet hat, wesentlich zu ändern, eine allgemeinere physiologische Bedeutung geben, wenn man sie betrachtet als die Stellung der Gelenkenden gegen einander, welche das Mittel aus allen beim normalen Gebrauch des Gliedes vorkommenden Stellungen darstellt und in der daher die Vertheilung des Druckes zwischen ihren Oberflächen den Durchschnitt aus den beim Wechsel der Stellungen mit wechselnden Druckvertheilungen darstellt. Bei diesem Wechsel und dieser Mittellage concurriren dann natürlich nicht nur die wechselnden Muskelzüge, sondern auch die ihnen widerstrebenden Kräfte. Aus der Störung des normalen Gleichgewichts zwischen ihnen, das sich in der normalen Mittellage ausspricht, und das zur Erhaltung der Beweglichkeit nicht nur, sondern auch der normalen Form der Gelenkflächen wesentlich ist, gehen dann die Contracturen hervor, und nicht nur aus der Störung des hypothetischen Gleichgewichts der Antagonisten[2]). Freilich bei manchen Gelenken, wie z. B. an der Hand, würde es fruchtlos sein, hierüber etwas bestimmen zu wollen, da die Kräfte, welche durch den Gebrauch derselben überwunden werden, bei verschiedenen Beschäftigungen ganz verschieden sind; aber bei den Gelenken, durch deren Haltung und Bewegung der Körper selbst mit seiner Last getragen wird, ist die Art, wie sie von dieser angegriffen werden, sehr constant bestimmbar. So werden denn namentlich die Fussgelenke von dieser Einwirkung der Last des Körpers beim Gehen und Stehen beständig in bestimmten Richtungen angegriffen. Die Betrachtung derselben wird von selbst auf die der Muskeln führen, welche jedesmal zu widerstreben haben.

Die Achse des Sprunggelenkes, die transversal durch die Sprungbeinrolle verläuft, bleibt bei allen Stellungen, in denen sich die Last des Körpers ganz oder theilweise auf den Fuss stützt, hinter der Linie, in welcher die Last des Körpers wirkt, liegen. Denn beim Stehen wird der Schwerpunkt etwa über der Mitte des stützenden Fusses und nicht labil über der weiter nach hinten gelegenen Sprunggelenksachse getragen und beim Stemmen nach vorn, welches beim Gehen die Hauptkraftäusserung bedingt, bleibt dieselbe auch immer hinter einer

---

[1]) Orthomorphie. Uebers. Weimar 1830. Abthlg. I. S. 48.

[2]) Etwas Anderes ist es beim Auge, dessen Stellung allerdings so gut wie keinen mechanischen Angriffen unterworfen ist, als dem Zuge seiner Muskeln. Hier können in der That die Ursachen für die Anomalien der Mittellage sowie die endlichen ganz contracten Stellungen nur in ungleichmässiger Action oder Innervation der Muskeln gesucht und gefunden werden.

von der aufgesetzten Fussspitze zum Schwerpunkt gezogenen Linie; ein Sinken desselben würde Streckung des Fusses bedingen. Also wird unter allen gewöhnlichen Verhältnissen die Last des Körpers im Sprunggelenke immer auf Streckung (Dorsalflexion) und damit zugleich auf Verlegung der Mittellage nach dieser Seite, Verlegung des mittleren Centrums der Druckwirkung zwischen den Gelenkflächen nach vorn hinwirken. Dieser bedeutenden Gewalteinwirkung widersteht die grösste Muskelpartie, die Wade mit ihrer Wirkung auf die Beugung (Plantarflexion) und damit verbundene Verlegung des mittleren Druckcentrums nach hinten. Wenn daher Langer behauptet, es sei „physiologisch nichts weniger als begründet, wenn man von einem Ueberwiegen der Beugemuskeln über die Streckmuskeln spricht“ [1]), so ist in diesem Beispiel die einfachste physiologische Erklärung der Nothwendigkeit dieses Ueberwiegens gegeben. Niemand wird behaupten wollen, dass die streckende Zugkraft des M. tibialis anticus und des Extensor digitorum gleich sei der beugenden der Wade, und es wäre auch ganz zwecklos, denn sie haben, abgesehen von Turnkunststücken, nichts zu thun, als die Last des vorderen Theils des Fusses, wenn er beim Gehen vom Boden aufgehoben wird, etwas emporzuhalten, damit er nicht am Boden schleift und hängen bleibt. Beiläufig ist noch einer Einrichtung im Mechanismus des Gelenkes selbst zu gedenken, die dem Beugungsmuskelzug, der so grossen Widerstand zu tragen hat, etwas zu Hülfe kommt. Es ist das Breiterwerden der Rolle des Sprungbeins nach vorn, in Folge dessen die Bänder, welche Tibia und Fibula gegen einander drängen, ein Hingleiten derselben auf den hinteren schmaleren Theil der Rolle, also die Beugung (Plantarflexion) begünstigen, wie ich bereits anderwärts ausführlicher erörtert habe. Andere Kräfte, welche auf Drehung im Sprunggelenke hinwirken könnten, giebt es kaum. Der Lauf der Mm. peronaei und tibialis posticus sind hinter den Knöcheln so befestigt, dass sie genau oder nahezu die Achse schneiden und also keinen Hebelarm zur Drehung um dieselbe haben. Sie können nur beiderseits in einer Ebene mit der Achse wirkend die Gelenkflächen gegen einander drücken helfen und würden einzeln wirkend das Centrum des Druckes nach aussen oder innen verschieben; in dieser Beziehung gleichen sie sich aus. Andere Kräfte, welche in einer Ebene mit der Achse wirkend den Druck auf dem einen oder andern Rande der Sprungbeinrolle verstärken könnten,

[1]) a. a. O. S. 32.

giebt es nicht. Denn die Streck- und Beugemuskeln sowohl als die Last des Körpers wirken in der Regel ziemlich genau in Ebenen, welche die Achse innerhalb des Knochens selbst senkrecht schneiden.

Die Achse des Fussgelenkes verläuft nicht transversal, wie die des Sprunggelenkes, sondern ihr inneres Ende ist zugleich nach oben und vorn gerichtet. Daher ist in der Abduction des Fusses eine Erhebung des äussern Fussrandes und Senkung des innern mit einer Ablenkung der Fussspitze nach aussen und einer Erhebung derselben verbunden, wobei das Schiffbein auf der Vorderfläche des Sprungbeinkopfes nach aussen und oben geschoben wird und ebenso das Würfelbein am Fersenbein, aber in geringerem Grade, weil das letztere einen Theil der Bewegung um die Achse am Sprungbein mitmacht. Die Achse tritt mit ihrem vorderen oberen Ende aus der Oberfläche des Sprungbeinkopfes, mit dem unteren aus dem Fersenfortsatz aus. Sie bleibt wie die des Sprunggelenkes beim Stehen etwas hinter der Linie, in der die Last des Körpers abwärts wirkt. Diese begünstigt also auch hier die Bewegung, die man der Streckung analog setzen kann, die Abduction wie in geringem Grade auch beim Gehen. Damit wird auch hier zugleich das Centrum des mittleren Drucks nach aussen und oben verlegt. Dieser Einwirkung hat der M. tibialis posticus, der mit seinem Verlauf über den Sprungbeinkopf die Fussgelenksachse umgreift, als Adductor zu widerstehen; doch ist er, da sie bei weitem nicht so stark ist als die Einwirkung auf das Sprunggelenk, nicht so auffallend wie die Wade seinen Antagonisten den Mm. peronaei überlegen. Es fragt sich, ob noch andere Muskeln die Adduction mit unterstützen können. Man könnte, da nach meinen Untersuchungen die Gelenke des Fersenbeins mit etwas schraubenartigen Drehungen bei derselben betheiligt sind in der Weise, dass dieser Knochen bei der Adduction etwas gegen das obere vordere Ende der Achse vorrückt, einen geringen Antheil der von ihm entspringenden Sohlenmuskeln an dieser Bewegung deduciren. Von grösserer Bedeutung wäre es natürlich, wenn man einen Antheil der Wade an der Bewegung auch des Fussgelenkes nachweisen könnte. Beim Erwachsenen kann davon kaum die Rede sein, da nach meinen Experimenten die Achse der Bewegung die Insertion der Achillessehne am Fersenbeine schneidet; bei Neugeborenen und also um so mehr beim Fötus scheint das Verhältniss anders zu sein. Zwar ist es hier schwer, experimentell die Lage der Achse zu bestimmen; aber wenn man an der Wade zieht, kann man sich

deutlich überzeugen, dass ihre Wirkung zugleich adducirend ist. Dieser Unterschied im Mechanismus des Fussgelenkes beim Neugeborenen und Erwachsenen wird zur Erklärung des verschiedenen Vorkommens der Klumpfüsse und reinen Pferdefüsse zu verwenden sein und die Veränderung, durch die er herbeigeführt wird, ist an sich ebenfalls nicht unerklärlich. Die gegenseitige Lage der Zugrichtung des Muskels und der Achse des Gelenkes muss sich beim Gebrauch des Gliedes in der Weise ändern, dass diese, wenn sie beim Neugeborenen nach aussen von der letzteren vorbeilief, nun nach innen verschoben erscheint. Mit dem beginnenden Gebrauch tritt die erwähnte abducirende Einwirkung der Körperlast als neues, die vorher nur von den Muskeln abhängende Mittellage mitbestimmendes Moment erst auf. Die Mittellage wird der Abduction genähert und damit zugleich das mittlere Centrum des Druckes nach aussen verschoben. Es kann nun physiologisch eintreten, was ich schon oben als den Hergang bei den Contracturen beschrieben und schematisch erläutert habe. Die Oberfläche des Gelenkkopfes wird auf der Seite, wo sich der Druck vermehrt, zurückgedrängt und damit zugleich die Achse nach der entgegengesetzten Seite verschoben, also hier nach innen.

Mit der Hinwirkung auf Abduction ist aber die Einwirkung der Körperlast auf das Fussgelenk nicht erschöpft, da sie nicht in einer zu der (nicht transversalen) Achse senkrechten Ebene wirkt, wie beim Sprunggelenk, und daher auch eine in einer Ebene mit derselben wirkende Componente hat, welche das Centrum des Druckes, gegen das obere Ende der Achse hinwirkend, gegen den oberen inneren Rand der Gelenkflächen zwischen Talus und Naviculare zwischen Calcaneus und Cuboideum hin zu verlegen strebt. Diese druckverändernde Einwirkung mit der an das Abductionsmoment geknüpften zusammen giebt eine Verlegung des Druckes gegen den oberen Rand der frontal gestellten Gelenkflächen. Sieht man einmal von der Beweglichkeit des Fussgelenkes ganz ab, so kann man wohl, wie oft geschehen ist, die Gelenke vor dem Sprungbein bis zum Metatarsus, die ja mit Ausnahme der zum Fussgelenk gehörigen wirklich so gut wie unbeweglich sind, mit den Fugen eines Gewölbes vergleichen. Dies Gewölbe oder dieser Sector eines Gewölbes ist aber offenbar zu flach, um durch sich selbst die Last des auf ihm ruhenden Körpers zu tragen. Dieselbe müsste ihn also, wenn keine andere Kraft entgegenwirkte, niederdrücken, indem sie die Fugen durch Anstemmung ihrer oberen Ränder nach unten zum Klaffen brächte, wie

dies H. Meyer[1]) erörtert hat. Dazu kommt es freilich in Wahrheit nie; aber man würde sehr irren, wenn man glauben wollte, die ganze Kraft der Körperlast, die hier einwirkt, würde durch die Bänder am unteren Rande der Gelenkflächen überwunden. Denn die Bänder können für die Länge keiner wiederholt einwirkenden Anspannung widerstehen, sondern verlängern sich unter dem Einflusse anhaltender Spannung; ihr Tonus ist eine reine Hypothese. Der Widerstand gegen den Druck der Last, welcher dem Gewölbe seinen Halt giebt, wird durch die Muskulatur der Sohle geleistet, welche die Stützpunkte gegen einander zieht. Eine solche Kraft würde, wenn sie allein auf ein Gewölbe wirkte, dasselbe ebenfalls sprengen, aber durch Anstemmung der unteren Ränder der Fugen, die so zum Klaffen nach oben kämen. Dazu kommt es hier beim Fusse natürlich ebenso wenig wie zu jener Niederdrückung; aber beide Kräfte, die Last des Körpers auf der einen, der Zug der Sohlenmuskeln auf der andern Seite, werden doch beständig darauf hinwirken, den Druck zwischen den frontal gestellten Berührungsflächen des Fussgelenkes und der Gelenke der Keilbeine, die sich in dieser Beziehung ganz gleich verhalten, auf der Seite zu vermehren, auf der sie, wenn jene Sprengung zu Stande kommen könnte, die Ränder der Fugen gegen einander stemmen würden, auf der zu vermindern, auf der sie dieselben zum Klaffen bringen würden, und in dieser Beziehung wirken sie sich entgegen. (Antagonisten der Sohlenmuskeln in dieser ihr gemeinsamen Hauptwirkung giebt es nicht, mit Ausnahme des kleinen Extensor digit. brevis, der allerdings die oberen Ränder der Articulation zwischen Fersenbein und Würfelbein gegen einander hält. Die Einwirkung der langen Zehenmuskeln zu beiden Seiten ist ebenfalls auf der Plantarseite stärker.) Eine Störung in dem Gleichgewicht zwischen beiden, ein Nachlass oder Wegfallen der einen von beiden kann also zwar keine Abwickelung von Gelenkflächen, aber doch veränderte Druckvertheilung zur Folge haben. Dies wird die Betrachtung der Contracturen bestätigen, zu der ich nun in der oben angedeuteten Anordnung übergehe.

I. Contracturen des Sprunggelenkes.

1) Pes flexus, Vorwiegen der Beugung (Plantarflexion) oder gänzliche Fixirung des Sprunggelenkes in der Stellung, in welcher die Ferse erhoben, der Sprungbeinkopf aber und,

[1]) Lehrbuch der physiol. Anatomie. I. S. 49.

bei sonst normalem Zustande des Fusses, auch die Fussspitze gesenkt ist, indem der vordere Theil der Rolle des Sprunggelenkes zwischen den sie einschliessenden Unterschenkelknochen hervortritt[1]), ist die häufigste einfache Form der Contractur am Fuss. Zwar der reine Pferdefuss, in dem sie am einfachsten ausgesprochen ist, kommt nicht sehr oft vor; aber bei der Betrachtung der zusammengesetzten Contracturen wird sich zeigen, dass auch bei den gewöhnlichsten derselben der Zustand des Sprunggelenkes der ist, welchen ich hier beschreibe. Die Ursachen hierfür sind in den verschiedenen Fällen verschieden. Im Allgemeinen kann man sagen, dass die Beugungsstellung des Sprunggelenkes primär veranlasst wird durch den Zug der stärkeren Muskelgruppe des Gelenkes, wenn die Last des Körpers derselben keinen gehörigen Widerstand zu überwinden giebt[2]). So erklärt sich die Entstehung der Pferdefüsse bei mehr oder weniger vollständiger Paralyse der unteren Extremität, indem, wenn das Gehen mangelhaft wird oder aufhört, die beständig wiederkehrende Ueberwindung der Körperlast durch den Beugungszug der Wade damit von selbst wegfällt. So erklärt sich auch die Entstehung einer mehr oder weniger extremen Spitzfussstellung bei Leuten, die lange im Bette gelegen haben, mit irgend welchen Entzündungen des Fusses, insbesondere Vereiterung des Sprunggelenkes; durch diese werden die Muskeln desselben zur Anspannung instinctmässig veranlasst, um das Gelenk fest zu stellen, wobei dann natürlich die stärkeren das Uebergewicht behalten. In beiden angeführten Fällen trägt dann auch die Annäherung beider Unterschenkelknochen an einander, welche, wie oben erwähnt, nur in der Beugung möglich ist, zur Begünstigung und noch mehr zur Befestigung derselben bei. Denn allmälig bilden sich zwischen Tibia und Fibula namentlich bei eiteriger Entzündung des Gelenkes, fibröse Verbindungen; die Synovialfalten, welche bei der normalen Streckung in den Raum

---

[1]) Dies Hervortreten eines Theiles der Gelenkrolle veranlasst, wie auch an anderen Gelenken, die Franzosen (Malgaigne, Nélaton), solche Contracturen als Spontanluxationen aufzufassen. Es ist aber hier ebenso wenig etwas luxirt, wie bei jeder normalen Beugung des Fusses. Mit gleichem Rechte könnte man die Sprunggelenke eines Tanzenden luxirt nennen. Denn bei ihm tritt der vordere Theil der Sprungbeinrolle aus seiner Höhle hervor unter die Haut („fait saillie"). Oder man könnte sagen, an einer geballten Faust seien alle Gelenke der Phalangen luxirt. Denn alle Gelenkköpfe liegen frei unter der Haut.

[2]) Seltener kann man auch die entzogene Gegenwirkung des Antagonisten mit anklagen, wie z. B. bei der Erhebung der Ferse nach der Chopart'schen Operation.

zwischen beiden einschlüpfen, um ihn auszufüllen, verlieren ihre Geschmeidigkeit und Beweglichkeit und so wird mehr und mehr die Entfernung der beiden Knochen, ohne welche die Streckung nicht wieder frei werden kann, unmöglich. Daraus erklärt es sich dann, dass die Streckung der Pferdefüsse so schmerzhaft ist, wie Dieffenbach erwähnt[1]), weil die Adhäsionen gezerrt werden und in den unbeweglich gewordenen Synovialfalten das Blut andrängt, weil neben ihnen ein leerer Raum entsteht, und dass die eiterigen Entzündungen bei Streckversuchen so leicht wiederkehren, dass man häufig davon abstehen muss. Gut wäre es daher vielleicht, bei derartigen Gelenkaffectionen von vorn herein eine Stromeyer'sche Maschine anzulegen. Die aufgehobene Beweglichkeit zwischen Tibia und Fibula war bei einem Präparat aus der Sammlung der Marburger Anatomie, das als Pferdefuss bezeichnet ist, die einzige anatomische Veränderung, welche ich nachweisen konnte. Wenn dagegen diese Stellung des Gelenkes längere Zeit fixirt gewesen ist, so treten nach dem oben entwickelten Gesetze über die Ernährungsveränderung weitere Veränderungen ein. An der hinteren Seite des Gelenkes, wo sich der hintere Rand der Gelenkfläche der Tibia an die Hemmungsfläche des Talus anstemmt, tritt Verstärkung des Druckes und in Folge dessen Resorption des Knochens ein, so dass die Gelenkfläche in den Knochen hinein geschoben und der des hintern Sprungbeingelenkes genähert wird. Auf diese Weise wird der hintere Rand des Sprungbeins mehr und mehr zugeschärft[2]) und es kann so weit kommen, dass nur noch eine ligamentöse Platte zwischen den hinteren Theilen beider Gelenke den Rest desselben repräsentirt. (Fig. 5. Klumpfuss, von der äussern Seite gesehen, das untere Ende der Fibula und ein Stück der Tibia entfernt.) Der so veränderte hintere Theil der Gelenkfläche auf der Sprungbeinrolle bildet einen Winkel mit dem vorderen, welcher aus der Berührung mit der Tibia entfernt ist, wodurch die extreme Stellung noch auffallender wird. Bei angeborenen Fällen wird dies so stark, dass der Sprungbeinkopf senkrecht nach unten sieht. (Fig. 3. Klumpfuss eines Kindes, der äussere Knöchel abgeschnitten.) Der vordere entblösste Theil der Rollenoberfläche verliert seinen Knorpel und überhaupt allmälig die Eigenschaft einer Gelenkfläche, indem sich die hintere Fläche der vorderen Gelenkkapsel, welche durch die

[1]) Operative Chirurgie. Bd. I. S. 817.

[2]) Vergl. Adams in Medic. Times. 1856. July. pag. 3 „posterior edge thin, widgeshaped."

anhaltende Spannung ausgedehnt und zugleich viel stärker und fester geworden ist, zum Theil an ihn anwebt. Dadurch erscheint der Zwischenraum zwischen dem Knöchelgelenk und dem vorderen Sprungbeingelenk vergrössert. Endlich wird auch die noch in Berührung gebliebene hintere Partie der Gelenkhöhle in ihrer Structur verändert und es kann hier zur Anchylose kommen (so bei dem Pferdefusse Fig. 10. 11).

2) Pes extensus, Vorwiegen der Streckung (Dorsalflexion) oder Fixirung des Extrems derselben ist im Gegensatz zur vorigen eine sehr seltene Form von Contractur, indem sie nur durch ein Ueberwiegen der schwächeren Muskeln primär hervorgerufen werden kann, wie z. B. Fälle vorliegen, dass nach ungenügender Wiederverheilung einer durchschnittenen oder gerissenen Achillessehne ein Hackenfuss entstanden ist. In diesem nämlich spricht sich die extreme Streckung ziemlich rein aus. Die Ferse ist nach unten gerichtet, die Fussspitze nach oben, wenn nicht eine Deformität des Fussrückens hinzukommt, die, wie unten weiter auszuführen sein wird, auch das ursprüngliche sein kann. Der vordere Theil der Sprungbeinrolle steht zwischen den Knöcheln; der vordere Rand der Gelenkfläche der Tibia wird etwas abnorm gegen die obere Fläche des Talushalses gedrückt und hier entsteht eine Vertiefung. (Fig. 12. 13. 14. Hackenfuss aus der Sammlung des Göttinger Hospitals.)

Theoretisch wären nun nach dem in der Einleitung Gesagten noch zwei andere Formen von Contractur des Sprunggelenkes denkbar, entstanden durch Einwirkung von Kräften in einer Ebene mit der Achse des Gelenkes. Es ergiebt sich aber auch schon aus den physiologischen Vorbemerkungen, warum sie nicht vorkommen. Denn da die hauptsächlichen auf dies Gelenk einwirkenden Kräfte dasselbe nur in Ebenen angreifen, auf denen die Achse senkrecht steht, so kann auch eine Störung ihres Gleichgewichts nur die zwei schon beschriebenen Contracturen hervorbringen. Nun liest man freilich viel von seitlicher Verschiebung des Sprungbeins und es ist eine verbreitete Vorstellung, dass auf einer solchen die seitliche Verschiebungdes gemeinen Klumpfusses beruhen soll[1]). Ich habe aber bei einer nicht unbedeutenden Zahl von solchen

[1]) Selbst Stromeyer theilt diesen Irrthum, wie u. A. seine Erklärung der späteren reinen Pferdefussbildung nach geheiltem Klumpfuss (Operative Orthop. S. 74) zeigt, indem er als Ursache der seitlichen Verschiebung eine mangelnde Entwickelung des innern Knöchels betrachtet. Die Deformität desselben bei alten Klumpfüssen erklärt sich aber wie alles Uebrige aus der Veränderung im Fussgelenke, indem das Schiffbein gegen ihn gedrückt wird.

Füssen, die ich in Marburg und Göttingen zu untersuchen Gelegenheit hatte, stets gefunden, dass diese nur auf der Contractur des Fussgelenkes beruht und alle ausführlicheren Beschreibungen und anatomischen Abbildungen bestätigen dies. So sieht man u. A. bei Cruveilhier in den Abbildungen ganz deutlich, dass er eben solche Klumpfüsse vor sich gehabt hat, wie ich und jeder Andere, bei denen der Sprungbeinkopf einfach gesenkt, der Fuss aber ohne das Sprungbein nach innen gedreht war, während er im Text behauptet, der Sitz der Veränderung sei „tout entier dans l'articulation tibio-tarsienne“ [1]). Das Sprungbein erleidet aber in seiner Stellung zum Unterschenkel nie eine andere Veränderung als die, welche in der ausgeführten Weise auf eine im einen oder andern Sinne verstärkte Drehung um die Achse des Sprunggelenkes zurückgeführt werden können.

II. Contracturen des Fussgelenkes.

1) Pes adductus, Vorwiegen oder fixirtes Extrem und weiterhin Uebermaass der Adduction hat unter den pathologischen Stellungen der Fussgelenke am meisten die Aufmerksamkeit auf sich gezogen als Hauptbestandtheil der am häufigsten beobachteten und am meisten mit Erfolg behandelten combinirten Contractur, des Klumpfusses, der meistens angeboren vorkommt. Dies ist sehr erklärlich, da, wie ich schon oben erwähnte, die Adduction beim Neugeborenen im Vergleich mit der fertig ausgebildeten Mittellage immer vorherrschend ist. Der Muskel, der am unmittelbarsten auf dieselbe wirkt, ist natürlich der Adductor, der Tibialis posticus, und es bedurfte, um dies klar zu machen, nicht der höchst wunderlichen Deductionen von Führer [2]). In zweiter Linie betheiligt sich nach dem, was ich oben vorausgeschickt habe, beim Fötus und noch beim Neugeborenen auch die Wade dabei. Was in Bezug auf die Entstehung weiter noch zu bemerken sein kann, verspare ich der Betrachtung der combinirten Formen, in der das Gesammtbild des Klumpfusses seinen Platz findet und beschränke mich hier auf die Beschreibung der Veränderungen, die rein aus der vermehrten und in ihrem Extrem fixirten Adduction hervorgehen. Die äussere Erscheinung derselben

---

[1]) a. a. O. p. 11.

[2]) Beiträge zur chirurg. Myologie. Archiv für pathol. Anatomie. Bd. III. S. 352. Er redet von verschiedenen Hebeln, von denen man aber nicht sieht, wo ihre Hypomochlien liegen sollen. Denn diese können doch nur die Gelenkachsen abgeben, von denen er nichts sagt.

ergiebt sich sehr einfach aus der der normalen Bewegung. Dieselbe stellt sich, da die Achse schräg nach oben, vorn und innen verläuft, als Drehung der Fussspitze nach innen, mit Wendung des innern Fussrandes nach oben, des äusseren nach unten und endlich etwas Senkung der Fussspitze dar. Die letztere hört aber bei der Contractur auf und schlägt in ihr Gegentheil um, wenn die Adduction so übermässig wird, dass der Fuss unter der Achse durch gegangen und weiter als diese selbst nach innen gerichtet ist. Dies geschieht um so eher, wenn die Achse selbst nach aussen verrückt wird, wie die Betrachtung der Veränderung im Gelenke selbst zeigen wird. Um diese richtig zu beurtheilen, muss man sich erinnern, wie das Fussgelenk aus drei Articulationen zusammengesetzt wird, von denen nur eine, die zwischen dem Sprungbein und Fersenbein, mit Hemmungsflächen umgeben ist, die, wenn die Grenze der normalen Bewegung erreicht ist, an einander stossen; und zwar geschieht diese Art der Hemmung für die Adduction an der hinteren Seite des aus dem Fersenbein nach innen hervortretenden Fortsatzes, der unter dem Namen Sustentaculum tali bekannt ist. Wenn sich die hintere innere Ecke des Sprungbeins hier anstemmt, ist die normale Adduction geschlossen und auch, wenn bei der Contractur die ursächliche Gewalt fortwirkt, so kann keine weitere Verschiebung erfolgen, sondern nur sehr langsam kann die Stellung der beiden Knochen gegeneinander sich noch ändern, indem das Andrängen gegen die Hemmungsfläche einen Knochenschwund herbeiführt, durch den dieselbe in das Sustentaculum tali hineingeschoben wird und dieser Fortsatz also von hinten her zum Schwinden gebracht wird; diesen Defect des Sustentaculum habe ich an allen Klumpfusspräparaten gefunden (Fig. 8. Calcaneus und Naviculare von einem linken Klumpfuss) und er ist auch bereits von Adams[1]) angedeutet. Dabei ist dann der innere Rand der Gelenkfläche überhaupt nach unten umgekrümmt. In dieser abnorm gesteigerten gleichsam karrikirten Krümmung erkennt man leichter als in der Norm, dass sie einem Kegel oder genau genommen einer Schraube angehört, deren Achse an der nach vorn gerichteteten Spitze der Gelenkfläche, die in die Stelle des weggedrückten Sustentaculum vorgeschoben ist, aus der Oberfläche des Knochens heraustritt. Durch die Hemmung in der Articulation zwischen Sprungbein und Fersenbein ist nun für die normale Bewegung zugleich der ganze combinirte Mechanismus des Fussgelenkes ein ge-

[1]) Med. Times 1856. Septb. p. 234. „Sustentaculum tali very irregular.“

schlossener, weil die Bewegungen der drei Articulationen an einander gebunden sind. Bei den Veränderungen durch die Contractur verhalten sich aber die beiden Articulationen, welche selbst keine Hemmungsflächen haben, annähernd wie offene. Zwar kommt es durch die Adductionscontractur nie zu einer eigentlichen Spontanluxation durch Abwickelung, aber die Verdrängung der normalen Grenze der Bewegung des Schiff- und Würfelbeins am Sprung- und Fersenbein schreitet doch in höherem Grade vor als die zwischen den letzten beiden. Besonders gilt dies von dem Vorrücken des Schiffbeines nach innen, das ja auch bei der normalen Bewegung einer Drehung um die Achse entspricht, die der Summe derjenigen gleichkommt, die in den beiden andern Articulationen geschieht. Die Gelenkfläche auf dem Sprungbeinkopf, auf der das Schiffbein steht, wird nach innen ausgedehnt, sodass dieses zuletzt an den inneren Knöchel anstossen und an diesem eine theilweise Resorption hervorrufen kann. Dabei wird die den Sprungbeinkopf von unten und innen umgebende Bandkappe (Ligg. deltoideum, calcaneo-naviculare) erschlafft und verliert in Folge dessen ihre Festigkeit, indem sie in ein lockeres Zellgewebe mit grossen Maschenräumen verwandelt wird. Zugleich mit ihrer Ausdehnung in der Fläche ändert aber die Gelenkfläche auch ihre Krümmungsform. Der Druck ist an der inneren Seite verstärkt, der innere Rand tritt also in das Sprungbein hinein zurück und die Fläche auf der das Schiffbein nun noch steht, sieht mehr nach innen, während sie vorher mehr nach vorn sah, und bildet mit dem äusseren verlassenen Theil, der allmälig die Eigenschaft einer Gelenkfläche verliert, einen nach vorn ausspringenden Winkel (Fig. 4 derselbe Klumpfuss wie Fig. 3, Fig. 6 derselbe wie Fig. 5, Fig. 9 Sprungbein von demselben Klumpfusse wie Fig. 8). Die Achse der etwa noch möglichen Bewegung rückt dadurch natürlich weiter nach aussen; die Betheiligung der Action der Wade an der Adduction wird also auch immer stärker; nicht minder die des Tibialis anticus, dessen Insertion nach innen gegangen ist (Fig. 4, 6). An dieser Stelle ist nun neben der Veränderung, die an der Oberfläche des Gelenkkopfes vor sich geht und bei Kindern und Erwachsenen in gleicher Weise ausgesprochen ist, noch eine andere zu erwähnen, die hinter der Oberfläche vor sich geht und die Präparate von kleinen Kindern, an denen der Gelenkkopf noch ganz aus Knorpel besteht, in sehr merkwürdiger Weise von denen der Erwachsenen unterscheidet. Bei letzteren ist der innere Rand der Gelenkfläche, der durch die Drehung ihrer Front nach innen

zum hinteren geworden ist, soweit in die Substanz des Sprungbeinhalses hineingedrängt, dass ihn der innere Theil des Körpers nach innen überragt und nach vorn zum Träger einer neugebildeten Hemmungsfläche wird, an der die ehemals zum inneren Fussrand gehörige Oberfläche des Kahnbeins anstösst (Fig. 6). Es ist also die Gelenkfläche abgesehen von der Drehung, die sie gemacht hat, auch in toto durch den verstärkten Druck nach aussen in den Talus zurückgedrängt. Bei den Präparaten von Neugeborenen dagegen findet man im Gegentheil eine Verlängerung des Sprungbeinhalses nach innen, sodass die abnorm gerichtete Gelenkfläche ausserdem in toto dem Druck entgegen vorgeschoben erscheint (Fig. 4). Dies habe ich in allen Fällen beobachtet und es ist auch bereits in Beschreibungen einzelner Klumpfusspräparate von M'Keever[1]) und Weis[2]) erwähnt; Adams sagt nichts davon, aber die Abbildungen von Sprungbeinen, die er von Klumpfüssen eines Erwachsenen und eines Kindes mit einem normalen zusammengestellt hat[3]), bestätigen den Unterschied in der schlagendsten Weise. Wenn es erlaubt ist an ein so vereinzeltes Factum schon einen Erklärungsversuch anzuknüpfen, so möchte ich diese Erscheinung als ein Beispiel auffassen, welches zeigt, dass die Nutrition des Knochens und des Knorpels keineswegs in gleicher Weise auf Druck reagirt, und dass zwar die Form der freien Oberfläche bei beiden in gleicher Weise durch denselben bestimmt wird, das Nachwachsen der hinterliegenden Theile aber in der Richtung, welcher entgegen der Druck wirkt, im Knochen durch diesen beschränkt, im Knorpel dagegen begünstigt wird. Dies könnte zugleich zur Erklärung des Längenwachsthums an den Epiphysen der langen Knochen beitragen, mit denen der hier hervorwachsende Sprungbeinhals offenbar eine bedeutende Analogie darbietet, wenn auch der Knochen zu klein ist, um zum Ansatz der Ossification von verschiedenen Punkten aus Raum zu geben. Doch dies mag hier eben nur vermuthungsweise angedeutet bleiben, bis vielleicht eine eingehendere namentlich zugleich auch mikroskopische Untersuchung weitere Anhaltspunkte für eine solche Ansicht liefert. Es bleibt dann nur noch ein Wort über die Veränderung hinzuzufügen, die durch übermässig begünstigte Adduction in der

---

[1]) Edinburgh Journal of medic. Science V. XVI. p. 222.

[2]) Diss. de anatomia pathologica pedis equini et vari. Aarhusii 1847. Obss. I, II, III.

[3]) a. a. O. July. p. 3.

Articulation zwischen Würfelbein und Fersenbein hervorgerufen werden. Sie sind ähnlich den eben beschriebenen aber weniger auffallend. Das Würfelbein rückt an die innere Grenze der Gelenkfläche auf dem Proc. anterior des Fersenbeins, die dann allmälig noch etwas weiter nach innen vorgeschoben wird. Gleichzeitig wird diese Seite der Gelenkfläche bedeutend in das Fersenbein hinein zurückgedrängt, sodass dieselbe schliesslich statt nach vorn nach innen sieht und auch etwas von der inneren Oberfläche des Knochens überragt wird (Fig. 7 derselbe Calcaneus wie Fig. 8), sodass auch hier secundär eine Hemmung am Rande dieses überragenden Knochentheils eingeleitet wird. Die so veränderte Gelenkfläche setzt stark ab gegen den äusseren von der Berührung mit dem Würfelbein ausgeschlossenen Rand der vorderen Fersenbeinfläche. Auf diesem konnte ich an einem Präparat der Marburger Anatomie von einem Klumpfusse, der offenbar noch nicht sehr lange bestanden hatte, besonders schön den Beginn der Veränderung beobachten, durch welchen diese von der Berührung mit dem gegenüberliegenden Knochen ausgeschlossenen Theile allmälig die Eigenschaft einer Gelenkfläche verlieren. Der Knorpel war noch nicht ganz geschwunden aber schon verdünnt, sodass sich der Theil, auf dem das Würfelbein noch stand, deutlich abgesetzt über ihn erhob.

2) Pes abductus, Vorwiegen oder fixirtes Extrem der Abduction, bedingt hauptsächlich das bekannte Bild des Plattfusses, welcher meistens dadurch entsteht, dass in einer Zeit, wo die Anstrengungen der Füsse unverhältnissmässig gesteigert werden, dem gegenüber die Energie der Muskeln, die den Einfluss des Körpergewichts widerstehn müssen, nicht ausreicht. Der Muskel, dessen unzureichende Action ein Ausweichen der Mittellage des Fussgelenkes nach der Abductionsseite zu Stande kommen lässt, ist natürlich wieder der Tibialis posticus, wie schon von Henle angedeutet ist[1]). Secundär können sich dann die Antagonisten, denen die Mittellage von dem mit ihnen gleich wirkenden Einflusse der Körperlast beim Gehen und Stehen entgegengebracht wird, contrahiren, weil sie nie mehr zu voller Ausspannung kommen. Wie sich die im Extrem fixirte Abduction äusserlich darstellt, ergiebt sich von selbst, wenn man sich an den normalen Bewegungsmodus des Fussgelenkes erinnert. Der innere Fussrand sieht mehr nach unten, der äussere mehr nach oben, die Fussspitze ist nach aussen gerichtet und zugleich etwas erhoben. Das

[1]) Syndesmologie S. 181.

letztere Symptom wird man freilich in dem bekannten Bilde des gemeinen Plattfusses vermissen, weil es, wie unten zu zeigen sein wird, durch die gleichzeitige Contractur des Sprunggelenkes compensirt wird. Zugleich bringt die übermässige Abduction an sich schon eine gewisse Abflachung des Fusses mit sich, obgleich diese Veränderung der Form, auf welche sich die gewöhnliche Bezeichnung des Plattfusses bezieht, zu ihrem grösseren Theile auf einer nachher zu beschreibenden Contractur beruht. Denn schon bei der normalen Bewegung ist ja, wie oben erwähnt, das Fersenbein mit einer geringeren Achsendrehung betheiligt als das Kahnbein und mit diesem der innere Fussrand, der also bei der Abduction etwas aus der Convergenz mit der Ferse weicht[1]). Sodann aber ist auch hier wie bei der Adductionscontractur wieder in der geschlossenen Articulation zwischen Fersen- und Sprungbein der Fortschritt des Extrems der Stellung über die normale Grenze hinaus am meisten gehemmt. Die vordere äussere Ecke des Sprungbeinkörpers stösst, wenn die normale Abduction erschöpft ist, an der Dorsalfläche des processus anterior calcanei an, welche fast senkrecht gegen die hinter ihr endende Gelenkfläche vorspringt. Hier hört also jede weitere Abwickelung auf und nur langsam schreitet nun noch die Verschiebung des Fersenbeins gegen das Sprungbein, durch welche seine äussere Fläche mehr und mehr nach oben gewendet wird, fort, indem die Hemmungsfläche durch den Druck allmälig tiefer in das Fersenbein einsinkt (Fig. 18 Calcaneus von dem Plattfuss in Fig. 16, 17 von der Anatomie in Marburg, Fig. 19, Plattfuss von der Anatomie in Göttingen). Dieser Process ist schon von Dittel[2]) bei Gelegenheit eines weitläufig beschriebenen Plattfusspräparates ausführlich besprochen. Ganz treffend hat er die allmälig fortschreitende Formveränderung dadurch zur Anschauung gebracht, dass er an normalen Füssen die Hemmungsfläche mit dem Meissel

---

[1]) Am besten kann man dies bei Tänzerinnen beobachten, bei denen die normalen Bewegungen am ausgiebigsten entwickelt sind und sich am auffallendsten darstellen. Wenn sie auf dem einen mit der ganzen Sohle aufgesetztem Fusse ruhen, wobei natürlich der Unterschenkel nach aussen von demselben geneigt ist, also das Fussgelenk in Abduction steht, so erscheint der Fuss so abgeflacht, wie bei einem starken Plattfuss, wozu freilich auch ausserdem die starke Betheiligung des ersten Metalarsalgelenkes an der Streckung (Dorsalflexion) beiträgt, die ebenso wie die Theilnahme derselben an der Beugung beim Stehen auf einer Fussspitze viel grösser ist als bei gewöhnlichen Füssen, bei denen man sie fast ignoriren kann, wie dies in der Vergleichung mit Gewölbsfugen geschieht.

[2]) Zeitschrift der Gesellschaft der Aerzte zu Wien. Jahrg. VIII. S. 413.

vertieft und so die Grenze der möglichen Abductionsdrehung des Gelenkes weiter hinausgeschoben hat, was völlig dem entspricht, was hier durch den abnormen Druck erfolgt. Eine weitere Folge dieser Veränderung ist es dann auch, dass durch den Knochenschwund zwischen Sprungbein und Fersenbein, der das erstere natürlich ebensogut betrifft wie das letztere, die Spitze des äusseren Knöchels zur Berührung mit der äusseren Fläche des Fersenbeins kommt. Es bildet sich dann zwischen ihnen durch den Druck und die Reibung eine neue Articulation (Fig. 16, 18, 19), welche sich zu den beiden Gelenken, die zwischen den beiden in ihr sich berührenden Knochen liegen, verschieden verhält. Für das Fussgelenk ist sie natürlich nur eine neue Hemmungsstelle der Abduction, während die Krümmung ihrer Flächen zugleich von der Art ist, dass sie sich an der Bewegung des Sprunggelenkes in gewissem Grade schleifend betheiligen kann. Diese ist dann freilich gleichzeitig auch schon sehr beschränkt, was aber nicht hierher gehört. Unterdessen schreitet, wie schon bemerkt, die Verschiebung des übrigen Fusses in höherem Grade fort als die des Fersenbeins. Dem entspricht zunächst die Veränderung in der Articulation zwischen ihm und dem Würfelbein. Das letztere rückt bis an den oberen äusseren Rand der Gelenkfläche des Processus anterior calcanei; darüber hinausgeschritten fand ich es nie. Dagegen wird dieser Rand auch wieder durch den vermehrten Druck, der ihn trifft, zurückgedrängt. Diese Veränderung (Fig. 18, 19) findet sich in den Präparaten verschmolzen mit der gleichzeitigen nachher zu beschreibenden, die nicht auf dem verstärkten Abductionsmoment beruht. Am stärksten äussert sich nun dieses aber in der Articulation zwischen Sprungbein und Schiffbein. Dieselbe ist, wie schon mehrfach erwähnt, an sich offen und hier ist es, wo ich den in der Einleitung angedeuteten Fall von Spotanluxation durch Abwickelung an einem Präparat, das Herr Prof. Roser in der Sammlung der Anatomie zu Marburg aufbewahrt hat und das bereits von Esau[1]) doch ohne Rücksicht auf diese Eigenthümlichkeit beschrieben ist, beobachtet habe. Hier ist die Abwickelung soweit fortgeschritten, bis der innere untere Rand der Gelenkfläche des Schiffbeins über den äusseren oberen der des Sprungbeins hinausgegangen und so eine Luxation des Schiffbeins allein, die traumatisch nicht vorkommt, auf die Dorsal-

[1]) Beiträge zur Lehre vom Plattfusse. Diss. Marburg. 1856. Er bezeichnet das Präparat als Hackenfuss.

fläche des Sprungbeinhalses erfolgt ist (Fig. 15). Dies geschieht aber in den meisten Fällen deshalb nicht, weil, ehe es dazu kommt, die gleichzeitige Zurückdrängung des oberen äusseren Randes der Gelenkfläche soweit gediehen ist, dass die ideale Fortsetzung derselben nun in geringer Entfernung vom Rande den die Sprunggelenksrolle tragenden Sprungbeinkörper trifft und also die Articulation nun pathologischer Weise doch auch geschlossen ist. Wie zwischen dem Fersenbein und der Spitze des Fibulaknöchels bildet sich nun hier zwischen dem äusseren oberen Ende des Schiffbeins und der äusseren vorderen Ecke der Sprunggelenksrolle eine neue Articulation, die jedoch keine Beweglichkeit hat, sondern nur die Hemmung der Abduction zu Stande bringt (Fig. 16, 17 Plattfuss von der Anatomie in Marburg, ebenfalls schon von Esau beschrieben). Jedenfalls ist das Schiffbein aus seiner normalen Stellung am Sprungbein stets nach oben und aussen abgewichen, während so viel von der Senkung desselben geredet wird[1]). Wie diese Vorstellung entstehn konnte wird sich unten aus der Betrachtung der Combination von Contracturen beider Gelenke, welche den Plattfuss darstellt, ergeben.

3) Pes inflexus, Druckschwund an den frontal gestellten Berührungsflächen des Fussgelenkes sowie auch der Gelenke an der Vorderfläche des Schiffbeins gegen den unteren Rand hin ist die Folge der oben erörterten Einwirkung der Sohlenmuskeln, die immer eintritt, wenn diese von der beim normalen Gebrauch der Füsse stattfindenden Gegenwirkung der Körperlast befreit ist, also wenn die Last des Körpers nicht mehr auf dem mit seinem vorderen und hinteren Stützpunkte den Boden berührenden Fussgewölbe belastend ruht. Diese Veränderung in der Form der Knochen stellt sich äusserlich dar als vermehrte Wölbung der Fusssohle und ist als solche bereits von Roser[2]) unter dem Namen Hohlfuss von der Contractur des Sprunggelenkes, mit der sie sich im Pferdefuss vereinigt unterschieden. Bei der Beschreibung des Pferdefusses ist auch bereits von Jörg[3]) ganz treffend das,

---

[1]) Am entschiedensten ausgesprochen ist dieser Irrthum von E. Stromeyer (über Atonie fibröser Gewebe. S. 18). Er spricht von einer „Subluxation zwischen der Gelenkfläche des Kopfes des Sprungbeins und des schifförmigen Beines, indem sich die Tuberosität desselben weit niedriger als der vorderste Theil des Kopfes des Sprungbeins, welcher selbst niedergesunken ist, senkt." Kein Präparat bestätigt diese Darstellung.

[2]) Anatomische Chirurgie. S. 724.

[3]) Ueber die Verkrümmungen. 1810. S. 80.

wovon es sich hier handelt, geschildert, indem er sagt: „übrigens sind aber alle sieben Knochen der Fusswurzel und auch die des Mittelfusses keineswegs von einander getrennt, oder unter einander verrückt, wie bei dem Klumpfusse, sondern es sind die ersteren, die sieben Fusswurzelknochen, wenn das Uebel lange gedauert hat, an ihrer oberen Fläche verhältnissmässig länger als an ihrer unteren;“ ebenso später von Little[1]). Uebrigens ist die Veränderung keineswegs auf die Pferdefüsse beschränkt und das schönste Präparat, an dem ich sie beobachtet habe, (Fig. 12, 13 u. 14. Hackenfuss aus der Sammlung des Hospitals in Göttingen) ist nicht von einem solchen. Hier sah man am Schiffbein die Annäherung des unteren Randes der hinteren und vorderen Gelenkfläche bis zur völligen Convergenz gediehen, sodass es einen mit der Schärfe nach unten stehenden Keil darstellt (Fig. 13). Ebenso ist dann die vordere Gelenkfläche des Sprungbeins mit ihrem unteren Rande zurückgedrängt (Fig. 11 von dem Pferdefusse, Fig. 10 und Fig. 14 von dem Hackenfusse), nicht minder die des Fersenbeins, mit dessen ursprünglich horizontalem Durchmesser der des Würfelbeins nahezu einen rechten Winkel bildet. Dabei ist die Beweglichkeit des Fussgelenkes freilich auch verloren, wenn auch nicht wie an dem Pferdefusse, der mir vorlag (Fig. 10), eine Anchylose zwischen Fersenbein und Würfelbein erfolgt ist; aber die Feststellung ist nicht an eine der beiden extremen Lagen des Gelenkes gebunden, noch weniger kann eine anderweitige Abwickelung erfolgt sein, sondern nur durch Formveränderung der Knochen ist der vordere Theil des Fusses gegen die Ferse hin geknickt.

4) Pes reflexus, Druckschwund an denselben Gelenkflächen wie beim vorigen gegen ihren oberen Rand hin ist die Folge des auf dem Fussgewölbe lastenden Drucks der Körperlast, wenn die Sohlenmuskeln derselben nicht hinreichend widerstehen können. Auf die so zu Stande kommende Gegeneinanderdrückung der dorsalen Ränder der Berührungsflächen hat schon Dieffenbach[2]) aufmerksam gemacht, indem er daraus die besonders an der Dorsalseite sehr heftigen Schmerzen erklärt, mit denen bei der Entstehung der Plattfüsse der Eintritt der Veränderung einhergeht, von der es sich hier handelt. Er betrachtet dieselbe als das Resultat

---

[1]) On Clubfoot, p. 11. „no positive displacement or dislocation of any particular bone.“

[2]) Ueber die Durchschneidung der Sehnen und Muskeln. S. 229.

einer chronischen Entzündung, und in der That kommen Fälle vor, die nicht wenig an die Knochenveränderungen erinnern, wie sie im Gefolge des Knorpeldefects bei der sogenannten Arthritis sicca nach der Entblössung des Knochens von der Knorpelbedeckung, die den Druck von ihm abhält, auftreten, indem sich in der Umgebung der unter dem Einflusse des Drucks zurückweichenden Gelenkfläche osteophytische Wucherung zeigt, wovon ich ein schönes Beispiel aus der Sammlung der Göttinger Anatomie kenne (Fig. 19. 20). An diesem sieht man an der Dorsalseite der vorderen Articulationen des Sprung- und Fersenbeins zackige Wucherungen neben dem Schwund an den Gelenkflächen selbst. Dieser aber ist in allen Fällen das constante und wesentliche Hauptmoment, in Folge dessen die frontal gestellten Gelenkflächen nach oben convergiren und namentlich das Schiffbein sich mehr oder weniger der Form eines mit der Schärfe nach oben sehenden Keils nähert. (Fig. 17. 20). Dadurch verliert der innere Rand ganz die Concavität nach unten und kann sogar in eine convexe Form übergehen, was beim Plattfuss die Erscheinung bedingt, von der er diesen Namen hat[1]). Am äusseren Rande ist die Veränderung nicht so auffallend. Er hat beim Stehen nicht so unmittelbar die Last des Körpers zu tragen, seine Fugen gehören nicht der Höhe des Gewölbes an; aber beim Gehen drückt sich hier ebenso der obere Rand des Würfelbeins gegen den des Fersenbeins und veranlasst das Zurückweichen desselben (Fig. 18. 19), wodurch der äussere Fussrand nach unten mehr oder weniger convex wird. Es ist ausserdem klar, dass der ganze vordere Theil des Fusses durch diese Veränderung bei unveränderter Stellung des Sprunggelenkes mit seiner Spitze erhoben erscheinen müsste, indem er gegen seine Dorsalseite zurückgeknickt ist, wovon ich den lateinischen Namen hergeleitet habe.

III. Zusammengesetzte Contracturen.

Nachdem sich so 3 Paare von einfachen Contracturen der Fussgelenke ergeben haben, zwei in denen sich die Extreme der normalen Bewegung beider Gelenke pathologisch gesteigert zeigen, eines, das nur durch Formveränderung der Knochen die Gestalt des Fusses selbst verändert erscheinen lässt, habe ich noch die mir bekannten Verbindungen derselben aufzu-

---

[1]) Präparate von p. reflexus ohne Hinzutreten von P. abductus, mit dem er sich im Plattfuss verbindet, kenne ich nicht; ich sah ihn isolirt von diesem nur im Leben. (s. u.).

zählen, d. h. theils die bekannten häufigeren und seltneren Formen von Fussverkrümmungen auf solche Combinationen zurückzuführen, theils einige mir bekannt gewordene anderweitige hinzuzufügen, die noch nicht beschrieben sind und mir als Beleg für die Berechtigung zu der Zerlegung jener in ihre einfachen Elemente dienen. Um doch ein Princip für die Reihenfolge zu haben, halte ich mich an das Vorkommen der einen oder anderen einfachen Contractur des zuletzt beschriebenen Paares, das in allen Combinationen vertreten ist, und beschreibe zuerst die Formen, bei denen Druckschwund an der Plantarseite erfolgt (die Hohlfüsse vgl. Taf. V.), dann die, bei denen die dorsalen Ränder leiden (vgl. Taf. VI).

1) Pes flexus, adductus, inflexus oder pes varus, Klumpfuss ist so weitaus die gewöhnlichste Fusscontractur, dass sich der grösste Theil der Literatur über Contracturen wesentlich nur mit ihm beschäftigt, und die nach dem Vorgange von Delpech durch Stromeyer und Dieffenbach verbesserte Behandlung desselben Epoche gemacht hat. Die erste klassische Beschreibung mit Abbildungen hat Scarpa gegeben und darin schon so deutlich die Vertheilung der verschiedenen hier vereinigten Lageveränderungen auf die beiden Gelenke gezeigt, indem er als den Sitz der Abweichung des Fusses nach innen die Articulationen bezeichnet, welche das Fussgelenk zusammensetzen[1]), dass man sich wundern muss, wie die schon von ihm widerlegte Vorstellung von einer Drehung des Sprungbeins nach innen in der schon oben beim Sprunggelenk kritisirten Weise hat wieder auftauchen können. Später hat namentlich Little die Anatomie der Klumpfüsse in mehreren Schriften auseinandergesetzt und die Zusammensetzung derselben aus der extremen Beugung (Plantarflexion) des Sprunggelenkes, die er traditionell mit dem Ausdrucke Pes equinus bezeichnet, und der extremen Adduction mit Hinzutreten von vermehrter Wölbung der Sohle erörtert[2]). Ausserdem hat man viele Beschreibungen[3]) einzelner Präparate, wie sie sich in den meisten Sammlungen finden. Ich habe aus denen der klinischen und anatomischen Anstalten in Marburg und Göttingen eine ziemlich bedeutende Anzahl derselben zu untersuchen Gelegenheit gehabt und in allen die Combination der oben unter den einfachen Formen meist schon mit Be-

---

[1]) Ueber die angeborenen krummen Füsse der Kinder. Uebs. v. Malfatti. S. 10.

[2]) Vgl. On Clubfoot etc. p. 13. On Deformities Fig. 46. u. a. Stellen.

[3]) Von M'Keever, Weis, Adams a. a. O. u. a.

ziehung auf diese Klumpfusspräparate (Vgl. Fig. 3—9) beschriebenen Veränderungen gefunden, das Hervortreten des vorderen Theils der Sprungbeinrolle aus dem Gelenk und die daraus erfolgende Verödung des vorderen Theiles der Synovialhöhle, welches schon Stromeyer[1]) treffend als den Grund bezeichnet, weshalb eine Beschränkung der Streckung (Dorsalflexion) der am hartnäckigsten der Behandlung widerstehende Rest des Uebels zu sein pflegt; ferner die Zuschärfung des hintern Sprungbeinrandes, die Knickung zwischen dem Theil der Rolle, auf dem die Tibia noch steht und dem verlassenen, sodann die Ausdehnung der Grenze der Adduction mit den aus ihr hervorgehenden Veränderungen der Knochenform, die ich oben ausfürlich beschrieben habe, und die nun hier verschmolzen erscheinen mit der durch die gleichzeitige Vermehrung der Fusswölbung bedingten, so dass nun z. B. das Schiffbein gegen seinen unteren und inneren Rand zugeschärft und in Fällen hochgradiger Veränderung auf dieser Seite ganz in eine verlängerte Insertion des M. tibialis post. verwandelt findet, die zwischen dem ersten Keilbein und dem ebenfalls verkürzten inneren Knöchel eingeklemmt ist (Fig. 8). Aus der Combination dieser Veränderungen ergiebt sich von selbst die hinreichend bekannte äussere Erscheinung. Man hat in den Beschreibungen einen reinen Varus und einen Equino-varus unterschieden. Wenn mit dem letzten Ausdruck gemeint sein soll, dass neben der Adduction auch die Stellung des Sprunggelenkes die des Equinus ist, so ist der Zusatz überflüssig, weil es keinen Varus giebt, bei dem dies nicht der Fall wäre; soll aber das äussere Symptom gemeint sein, dass die Fussspitze nach innen und unten steht und nicht gerade nach innen, so bezeichnet der Equino-varus nur einen geringeren Grad des Varus. Denn diese Form der Erscheinung spricht sich aus, wenn nur eben die abnorm fixirten Stellungen beider Gelenke ihr normales Extrem erreicht haben, indem dann die Zehen am weitesten von der Tibia entfernt sind. Wenn dann aber die Adduction mehr und mehr über ihr normales Maass hinausgeht, so verschwindet diese Form. Denn die Achse des Fussgelenkes steht nunmehr in Folge der Neigung des Sprungbeinkopfes, aus dem hervor sie sonst nach vorn ansteigt, etwa horizontal, und sobald nun die Fussspitze ebensoweit als die Achse selbst nach innen gerichtet ist, steigt sie von da durch weitere Drehung um dieselbe direct nach oben und innen, was um so schneller erfolgt, als nun bei dem abnormen Auf-

[1]) a. a. O. S. 78.

treten auf den äusseren Fussrand die Last des Körpers, diese Bewegung, welcher sie im normalen Gebrauch der Extremität entgegenwirkt, im Gegentheil begünstigt, ebenso wie die Vermehrung der Fusswölbung. So kommt dann die extreme Missbildung zu Stande, bei der der Fuss mit der Spitze gerade nach innen, mit dem Rücken aber in Folge der Drehung um die Querachse der Sprungbeinrolle nach vorn oder gar etwas nach unten sieht und den Boden mit berührt, während die Last des Körpers wesentlich auf dem durch die Sprunggelenkesstellung nach unten gewendeten Processus anterior calcanei ruht, von dem sich die Articulation des Würfelbeins nach innen weggedreht hat und über dem sich nun eine dicke Gehschwiele mit einem grossen zottenreichen Schleimbeutel bildet. Diese Ungestalt ausführlicher zu beschreiben wäre bei ihrer noch immer grossen Häufigkeit ebenso überflüssig wie ein näheres Eingehn auf die hochgradigsten hierher gehörigen Monstrositäten, wie sie sich an Missgeburten finden, deren Entwickelung schon in früheren Stadien des Fötallebens gestört war.

Dagegen müssen noch einige Bemerkungen über die Ursachen des Klumpfusses hier angefügt werden. Doch bin ich nicht gesonnen, die lange Reihe von Ansichten verschiedener Autoren, wie sie u. a. von Little[1]) in sehr gelehrt ausschender Breite ist zusammengestellt worden, wieder herzuzählen und einzeln durchzukritisiren und z. B. zu entwickeln, dass nicht, wie man wohl geglaubt hat, der ursprüngliche Fehler in den Knochen liegen kann, da sich alle Formveränderungen derselben aus der veränderten Einwirkung der die Gelenke beherrschenden Kräfte ableiten lassen. Was zunächst die Combination gerade der hier vereinigten einfachen Contracturformen betrifft, so kann sie durchaus nicht wunderbar erscheinen. Es sind ja die beiden hier abnorm gesteigerten Bewegungen, die sich auch physiologisch immer combiniren, ehe der vorwärts stemmende Fuss beim Gehen vom Boden erhoben wird und die von den stärkeren Muskeln, welche das Gewicht des Körpers überwinden müssen, hervorgebracht werden; daher sie auch, worauf schon Little hingedeutet hat, bei Krämpfen in verschiedenen Krankheiten, in denen ein abnormer Nervenimpuls, der auf alle Muskeln wirkt, natürlich in denen, bei denen der mittlere Leistungsgrad ein grösserer ist, einen überwältigenden Effect hervorbringt, stets

[1]) Symbolae ad talipedem varum cognoscendum. Diss. Berol 1837. On Clubfoot 1839. Introduction. On Deformities, p. 242.

combinirt beobachtet werden. Beispiele hiervon giebt u. a. O. Heusinger[1]) aus der jüngsten Ergotismusepidemie in Hessen, bei welcher häufige Contractionen aller Muskeln beobachtet wurden. Hier war die Stellung der Füsse immer die, welche man als Equino-varus zu bezeichnen pflegt. Dass aber gerade bei der angeborenen Contractur regelmässig Adduction mit Beugung combinirt ist, während im späteren Leben eine abnorme Retraction der Wade, die doch entschiedener als der Tibialis post. ihren Antagonisten überlegen ist und am meisten überwiegend wirken kann, oft auch Flexion ohne Adduction im Pferdefuss hervorbringt, erklärt sich aus der in der Einleitung besprochenen Verschiedenheit ihrer Einwirkung auf das Fussgelenk beim Neugeborenen, wo sie noch mit adducirt, und nach dem Beginn des Gehens, wo sie diese Wirkung verloren hat. Besonders auffallend ist dieser Effect der unter veränderten mechanischen Bedingungen auftretenden Retraction der Wade in einem Falle von Stromeyer[2]), der einen Klumpfuss geheilt hatte und nach zwei Jahren einen Pferdefuss an die Stelle treten sah. Wie endlich die constante Wölbungssteigerung der Klumpfüsse zu Stande kommt, ergiebt sich von selbst, da wenn die Sohle nicht normal aufgesetzt werden kann, die Last des Körpers nicht auf das Gewölbe drückt und also auch die Wirkung der Sohlenmuskeln auf die unteren Ränder der Gelenkflächen frei wird. Es ist also offenbar überhaupt die nächste Ursache des Klumpfusses die eines entsprechenden Widerstandes entbehrende Wirkung der stärkeren auf die Fussgelenke wirkenden Muskeln, die man sich durchaus nicht als eine spastische zu denken braucht. Die entfernteren Ursachen können natürlich alle möglichen Störungen der Innervation oder der Structur der Muskeln selbst sein, wie bei allen Contracturen: so namentlich Lähmungen der Antagonisten, die dann nicht mehr während des Vorwärtspendelns des Beines den Fuss in Streckung und Abduction zurückführen, so dass er mit einem Rest von Abduction und Beugung, in der er sich vom Boden trennte, noch beim Wiederaufsetzen ankommt, woraus sich dann allmälig ein Auftreten mit dem äussern Fussrande entwickelt; so auch die hierfür von Stromeyer[3]) aufgestellte paralysis quoad motum oder Unterbrechung der einzelnen zu den

---

[1]) Studien über den Ergotismus. Marburg 1856. S. 31. Fig. II. VI.

[2]) a. a. O. S. 74. Die dort gegebene Erklärung kann, wie schon unten bemerkt, nicht genügen, weil Knöchel und Bänder die Adduction des Fussgelenkes in keiner Weise behindern.

[3]) Paralyse der Inspirationsmuskeln. S. 99.

Muskeln gelangenden Impulse, die den physiologischen Gebrauch bedingen, mit Zurückbleiben des von der Resultante aus ihrem mannichfachen Wechsel bisher unterhaltenen mittleren Spannungszustandes, welcher den Muskeln als Tonus inhärent geworden ist[1]) und natürlich auch wieder in den Muskeln, welche mehr geleistet hatten, noch mächtiger ist. Das einzige, was beim Klumpfuss einer besonderen Erklärung bedarf, ist sein häufiges Vorkommen als angeborenes Uebel. Sie liegt in der schon oben erörterten beim Fötus schon vorgebildeten Ueberlegenheit der Muskelpartie, die hernach im Leben die bedeutendsten Widerstände zu überwinden hat, in deren Folge die Mittellage der Gelenke beim Fötus dem Klumpfusse physiologisch näher steht als beim Erwachsenen, sodass, wenn man von dem Zustande bei letzteren als Norm ausgeht, der Ausdruck, den mein Lehrer Baum gelegentlich zu brauchen pflegt, nicht paradox ist, dass alle Kinder mit Klumpfüssen geboren werden. Damit soll natürlich nicht gesagt sein, dass diese Hinneigung der Mittellage zur Beugung und Adduction nicht in einzelnen Fällen schon zur Zeit der Geburt eine übermässige sei (ja bei jenen schon in einer frühen Periode der Entwickelung gestörten Misgeburten in dem Extrem vorliegt, dass die Antagonisten gar nicht mehr zur Bildung gelangt zu sein scheinen); aber sie braucht noch gar nicht sehr fixirt zu sein um doch nachher zu einer mehr und mehr sich verunstaltenden Missbildung zu führen, weil sie die Einleitung der normalen Mechanik des Gehens hindert, in der sie physiologisch untergeht. Dieses Hervorgehen der Klumpfüsse aus dem Vorherrschen der stärkeren Muskeln beim Fötus, das in der ersten Lebenszeit, auch wenn übermässig, leicht zu beseitigen ist, nachher aber sich immer mehr steigert, ist schon von Ph. v. Walther[2]) u. A., besonders klar und einfach aber von Dieffenbach[3]) beschrieben.

2) Pes flexus, inflexus oder pes equinus, Pferdefuss, Spitzfuss kommt nicht angeboren vor, weil aus den soeben entwickelten Gründen beim Fötus immer Adduction hinzukommt, aber als erworbene Contractur ist er nicht eben selten; ein geringer Grad desselben bleibt oft von geheilten Klumpfüssen übrig. Die vorwiegende oder extreme Beugung (Plantarflexion) des Sprunggelenkes ist hier stets das Primäre.

---

[1]) Daher auch nicht, wie neuerdings versucht wird, ohne weiteres in's Fabelreich zu verweisen ist, weil sich bei Experimenten zeigt, dass er mit der Durchschneidung von Nerven nicht plötzlich loslässt.

[2]) System der Chir. Bd. I. S. 400.

[3]) Ueber die Durchschneidung der Sehnen und Muskeln. S. 82.

Die Ursachen für ihr Entstehen und ihre Fixirung sind schon oben beim Sprunggelenk genügend besprochen. Die vermehrte Wölbung der Sohle tritt aber constant hinzu und es ist dies auch nicht anders möglich, da der horizontale Abstand der unterstützenden Punkte des Gewölbes, der Ferse und der Fussspitze, was die Architekten die Spannung des Gewölbes nennen, beim Gehen und Stehen vermindert und also die mechanischen Verhältnisse für die von oben niederdrückende Kraft ungünstiger werden, sofern überhaupt noch von dem Niederdrücken des Gewölbes die Rede sein kann, wenn dasselbe wesentlich nur noch mit Einem Stützpunkte aufgesetzt wird. So wird wie beim Klumpfuss die Wirkung der Sohlenmuskeln ihrer Gegenwirkung beraubt und bringt einen anomalen Druck zwischen den unteren Rändern der Gelenkflächen hervor. Dadurch kommt die Fussspitze mehr und mehr in eine Richtung mit dem Unterschenkel, ja sie kann nach hinten umschlagen und dann hilft sogar die auf dem Fusse ruhende Last des Körpers demselben noch mehr einknicken. Einen mässigeren Grad dieser combinirten Verkrümmung habe ich in einem schönen Präparate des Göttinger Hospitals (Fig. 10. 11) gefunden. Die vermehrte Wölbung bleibt, wie schon Delpech[1]) gezeigt hat, nach Heilung der Sprunggelenkscontractur zunächst noch zurück.

3) Pes extensus, inflexus oder pes calcaneus, Hackenfuss kann ebenso wie der Equinus so entstehen, dass zunächst das Sprunggelenk durch eine der seltenen Veranlassungen, die ich oben beim Extensus angedeutet habe, contract, die Fussspitze erhoben wird und sodann die vermehrte Wölbung der Sohle hinzukommt, welche den Vorderfuss endlich soweit niedersenkt, dass die Spitze wieder den Boden berührt, obgleich die Sprunggelenkesstellung, durch die sie erhoben war, nicht weggefallen, die Ferse noch gerade nach unten gerichtet ist. Denn wenn der Fuss nur mit der Ferse auftritt und die Fusspitze in die Höhe sieht, so fällt ebenso wie beim Gegentheil die Niederdrückung des Gewölbes durch die Last des Körpers weg und die ihm entgegengesetzte Wirkung der Sohlenmuskeln wird frei. Es kann aber auch umgekehrt primär das Gleichgewicht zwischen ihr und dem Druck von oben gestört sein und nothwendig muss dann beim Gehen und Stehen der Fuss, dessen Spitze gegen die Ferse hingeknickt ist, in die Streckung (Dorsalflexion) gedrängt werden. Einen interessanten Fall, in dem durch Kunsthülfe

[1]) Klin. Chirurgie. Uebs. Weimar 1826. Taf. II. Fig. 7.

die Vermehrung der Fusswölbung durch Druck auf die unteren Ränder der Gelenkflächen bei einem solchen Fusse beschleunigt war, sah ich in Göttingen: Hermann Thurou, 20 Jahre alt, gab an, er habe seit dem vierten Lebensjahre einen Hackenfuss gehabt, mit dessen Spitze er den Boden nicht berühren konnte; es sei ihm dann, als er 8 Jahre alt war, von Dr. Baumgarten nach Durchschneidung einiger Sehnen auf dem Fussrücken etwa 12 Wochen lang ein von oben auf den Fussrücken drückender Apparat angelegt und so der Fuss in die jetzige Form gebracht worden. Dieselbe giebt das reinste Bild eines Extensus inflexus (Fig. 25). Die Ferse steht nach unten, ihre Entfernung von der Fussspitze ist kleiner als am anderen Fusse, der Abstand der Knöchelspitzen vom Boden grösser. Es ist also hier durch die Kur die schon bestandene Contractur nicht geheilt, sondern ihre Vervollständigung durch entsprechende Vermehrung der Inflexion beschleunigt, indem der Apparat offenbar in demselben Sinne wirkte wie die Sohlenmuskeln. Dennoch ist das Resultat nicht ungünstig. Denn der Fuss tritt nun fest auf und Patient lag nur in der Klinik, weil er sich die Haut des Fusses beim Schlittschuhlaufen wund gedrückt hatte, während er mit der in die Höhe stehenden Fussspitze einen sehr unsichern Gang haben würde. Mehr im Grossen und aus Liebhaberei wird die künstliche Production der Pedes inflexi, die natürlich dann auch etwas extensi werden, von den Chinesen betrieben, deren berühmte kleine Damenfüsse offenbar nichts anderes sind als das monströseste Extrem dieser Contractur. Dies erläutert Little[1]) durch eine Skeletzeichnung eines derartigen Präparates; er beschreibt ebendaselbst viele hierher gehörige Fälle, deren Form in den Figuren genau wie der von mir abgebildete aussieht, und hat auch einen Apparat angegeben, durch den er dieselben heilt, indem er mit einer von unten gegen die Sohle drückenden Feder der vermehrten Wölbung entgegengewirkt, also das Centrum des Drucks zwischen den Gelenkflächen wieder mehr gegen den oberen Rand hin verlegt wird. Nach demselben Princip hat Baum einen solchen Fuss bei einem Knaben durch Niederdrückung des Fussgewölbes geheilt.

4) Pes abductus inflexus, das Gegentheil der gewöhnlichen Anlehnung der Hohlfussbildung an die Adduction im Klumpfuss ist eine grosse Seltenheit und ich statuire diese Combination nur auf Grund einer Figur des schon mehrfach

[1]) On Deformities. p. 313. Fig. 128.

citirten Buches von Little[1]), von der ich eine Copie gebe (Fig. 22). Hier prominirt am inneren Fussrand dicht unter und vor dem inneren Knöchel der Sprungbeinkopf, vor dem sich das Schiffbein nach aussen verschoben hat, also in die Abduction. Dem entsprechend steht die Fussspitze nach aussen und der äussere Fussrand so hoch als der innere. Namentlich bemerkt man an demselben den stark nach aussen und oben gekehrten Processus anterior calcanei. Vor demselben aber ist der Fussrücken sofort nach unten geknickt und überhaupt im Gegensatz zu der sonst constant mit der übermässigen Abduction verbundenen Dorsalknickung die Wölbung desselben vermehrt. Vom Sprunggelenk ist nicht zu ersehen, ob seine Mittellage dislocirt und seine Beweglichkeit beschränkt war. Die Ursache der Deformität war eine Paralyse, von der der M. tibialis posticus betroffen, die Muskeln der Sohle dagegen frei geblieben sein müssen.

5) Pes flexus, abductus, reflexus, oder pes valgus, Plattfuss ist neben dem Klumpfuss die gewöhnlichste und bekannteste Form der Fusscontractur und bildet in seinen Ursachen, wie in seiner Erscheinung, den geraden Gegensatz zu jenem. Er ist in der Regel nicht angeboren, sondern erworben und beruht nicht auf einem Ueberwiegen der stärkeren Muskeln, sondern auf einer unzureichenden Gegenwirkung derselben gegen die Wirkung der Last des Körpers, wenn ihnen zuviel zugemuthet wird oder ihr Tonus oder ihre Innervation herabgesetzt ist[2]). Aus diesem durchgreifenden Gegensatz zwischen den beiden gewöhnlichsten Fusscontracturen mag es sich erklären, dass das einzige, worin sie übereinstimmen, die Stellung des Sprunggelenkes beim Plattfuss bisher so wenig Berücksichtigung gefunden hat. Selbst in der sehr ausführlichen Beschreibung eines Plattfusses von Dittel fehlt jede Andeutung darüber, obgleich man in der Abbildung deutlich sieht, dass der Zwischenraum zwischen dem Knöchelgelenk

---

[1]) On Deformities. p. 124. Fig. 39.

[2]) Dass bei Juden die Disposition dazu besonders gross sein soll, ist kein Wunder. Denn überhaupt haben bei vielen von ihnen alle Gelenke in Folge einer gewissen Schlaffheit der Muskelwirkung, welche die Straffheit der Haltung bedingt, einen etwas vergrösserten Spielraum nach Seiten der von nicht in den Muskeln liegenden Kräften begünstigten Bewegung, namentlich die der unteren Extremität nach Seiten der von der Körperlast begünstigten, also abgesehen von der Abduction, von der es sich eben hier handelt, auch in Sprunggelenk, Knie und Hüfte zur Streckung, die ja beim Stehen in allen drei Gelenken vom Körpergewicht begünstigt wird. Hieraus ergiebt sich die bekannte häufig in Carricaturen dargestellte Haltung mit vorhängendem Kopf und vorgestreckter Symphyse.

und dem vorderen Sprungbeingelenk vergrössert ist[1]), dass also der durch die Beugungsstellung zwischen den Knöcheln herausgetretene Theil der Sprungbeinrolle der Synovialbekleidung beraubt ist. Damit stimmen alle Präparate, die ich in Marburg und Göttingen gesehen habe (Vgl. namentlich Fig. 15. 17. 20.); bei allen steht nur der hintere Theil der Sprungbeinrolle zwischen den Knöcheln, die sich in Folge dessen einander genähert haben, während der vordere Theil von dem Druck des nach oben und aussen verschobenen Schiffbeins mehr oder weniger gelitten hat, wie denn die oben beschriebene neue Articulation, in der das letztere im Fortschritt seiner Dislocation gehemmt wird, einen Theil der ehemaligen Sprunggelenkesfläche einnimmt (Fig. 16. 17). Der Kopf des Sprungbeins ist gesenkt, wie dies von Esau in seiner Beschreibung der Marburger Präparate schon richtig bemerkt ist. Es kann auch schon nach der äusseren Erscheinung der gemeinen Plattfüsse gar nicht anders sein. Denn nur hieraus erklärt sich das scheinbare Herabgesunkensein der Gegend des Schiffbeins, das in seiner Verbindung mit dem Sprungbein gerade umgekehrt verschoben ist. Aus dieser Verschiebung müsste auch, wie schon oben erörtert, eine bedeutende Erhebung der Fussspitze resultiren zumal, wenn die Dorsalknickung hinzukommt, wenn nicht die Senkung im Sprunggelenk compensirend einträte, die selbst bei vielen angeborenen Fällen schon bemerkt wird[2]), indem die Ferse erhoben ist. A priori könnte man ja freilich wohl auf die Vorstellung kommen, dass, wenn die Last des Körpers im Fussgelenk den Einfluss der ihr nicht mit ausreichender Energie widerstehenden Muskeln auf die Mittellage zurückdrängt, dasselbe auch im Sprunggelenk geschehen und also die Streckung zugleich vorherrschend werden müsste und man würde sich dann über die Beobachtung des Gegentheils an Präparaten wundern müssen. Da aber die Schwere nicht die Fussspitze in die Höhe, sondern den Körper nieder treibt, so würde derselbe vorüber fallen, wenn es die Energie der Wade nicht mehr hinderte und damit jedes Gehen und Stehen und also auch die Einwirkung der Last aufhören. Dies kann aber die Energie der Wade und der Einfluss des Willens noch lange verhindern, wenn schon der mittlere Spannungszustand des Tibialis posticus und der Muskulatur der Sohle, dessen

---

[1]) a. a. O. Fig. I. zwischen *b* und *h*.

[2]) Vgl. Brodhurst, on the nature and treatment of clutfoot etc. Fig. 10. begleitet von weniger das richtige bezeichnendem Text.

Nachlass nicht so direct das Gehen und Stehen ausschliesst, nicht mehr ausreicht um das Ausweichen der Mittellage im Sinne der Abduction und die Gegeneinanderpressung der oberen Ränder der Gelenkflächen zu hindern. Weil nun mit dem Ausweichen des vorderen Stützpunktes nach aussen, mit der Senkung des inneren Fussrandes und Hebung des äusseren und mit der beginnenden Abflachung des Fussrückens die Gelenkachse von den Verbindungslinien zwischen dem Schwerpunkt des Körpers und den Stützpunkten entfernt, das Gewölbe weniger steil und also die mechanischen Bedingungen für die Einwirkung der von oben herabdrückenden Last immer günstiger werden, so kann sich, zumal wenn die von Roser[1]) hervorgehobenen secundären Retractionen der nun unter zu günstige Bedingungen gestellten Antagonisten der zu wenig resistirenden Muskeln, also namentlich der Peronaei hinzukommen, um so leichter und schneller das bekannte Extrem der Missbildung entwickeln, das die Präparate zeigen (Vgl. Taf. VI. namentlich Fig. 16). Hier ist durch die Abduction die Spitze des Fusses stark nach aussen gedreht und der äussere und innere Fussrand auf gleiche Höhe gebracht, durch die Dorsalknickung die Form des Fusses vollends verdorben und durch beide der Fussrücken so gegen die Vorderfläche der Tibia hingeführt, dass nur die vorherrschende Beugung im Sprunggelenk noch eine aufrechte Stellung der letztern bei aufgesetzter Sohle möglich macht. Nachdem ich so versucht habe den Plattfuss ganz wie die anderen Contracturen aus gestörtem Gleichgewicht zwischen der Leistung gewisser Muskeln und der ihr entgegenwirkenden Kraft abzuleiten, kann ich die entgegenstehende Ansicht nicht verschweigen, die von Stromeyer, der in diesen Dingen mit Recht die meiste Autorität geniesst, aufgestellt und vielfach verbreitet ist. Stromeyer sagt: „Das Wesen des Plattfusses besteht offenbar in Atonie der Aponeurosis plantaris und der Ligamente, welche die Knochen des Tarsus untereinander und mit den Knochen des Unterschenkels verbinden[2])." Diese Stelle

[1]) Handbuch der anat. Chirurgie. S. 734.

[2]) Beitr. zur operativen Orthopädik. S. 99. Hieran schliessen sich einige Bemerkungen über die Hervordrängung der Tibia nach innen durch die Wade und die Tibiales, die sich mit einer klaren Vorstellung von dem Mechanismus des Gelenkes nicht vertragen. Denn diese Hervordrängung oder das Abstehen des Fusses nach aussen ist doch immer nichts Anderes als Abductionsstellung. Wade und Tibialis anticus wirken aber nicht auf das Fussgelenk; der posticus dagegen kann stets nur adduciren. Bishop (Deformitäten. Uebs. von Bauer. S. 118) ist freilich im Stande eine Mit-

ist von dem jüngeren Stromeyer und von Roser zum Ausgangspunkt weiterer Betrachtungen über die Atonie fibröser Gebilde insbesondere der Bänder gemacht worden. Ich will nicht davon reden, dass ich mir überhaupt vom Tonus bindegewebiger Gebilde und also auch von ihrer Atonie keinen rechten Begriff machen kann, da man sieht, dass sie sich selbst von sehr kleinen spannenden Kräften allmälig zu jeder Verlängerung bringen lassen, wenn nichts ausser ihnen derselben widerstrebt. In dem vorliegenden Falle aber, der immer als der evidenteste gepriesen wird, glaube ich zeigen zu können, dass die Ursache nicht in den Bändern liegen kann, da sie auch im Normalzustande gar nicht dazu beitragen können die Veränderungen auszuschliessen, die den Plattfuss constituiren. Denn, was zunächst die Abduction betrifft, so spannen sich die Bänder, die den Sprungbeinkopf von unten umgeben, erst, wenn das normale Extrem der Abduction erreicht ist und können also wohl einer über die Grenzen derselben hinaus wirkenden plötzlichen Gewalt, die zur Luxation führen würde, einen bedeutenden Widerstand entgegensetzen, aber keineswegs verhindern, dass die Mittellage des Gelenkes dem Extrem der Abduction genähert und selbst in demselben fixirt wird. Damit ist aber schon ein entschiedener Plattfuss fertig, dessen erste Entstehung gerade zu erklären ist. Was nun aber die Ausbildung der Veränderung betrifft, die ich als P. reflexus bezeichnet habe und die am meisten die Abflachung des Fussgewölbes bedingt, so kann sie noch weniger durch irgend welche Bänder verhindert werden, da sie nicht auf Verschiebung der Knochen gegeneinander oder gar Entfernung derselben von einander, der sie sich allerdings widersetzen würden, beruht, sondern nur auf einer Störung der Knochenernährung an den oberen Rändern der Gelenkflächen durch veränderte Druckvertheilung zwischen denselben, welche doch kein sie gegen einander haltendes Band verhindert. Dies kann nur durch die Sohlenmuskeln, deren Hülle die Aponeurosis ist, geschehen, wie die Erhaltung der Adduction nur durch den Tibialis posticus, dessen Sehne sich in den Plattfusspräparaten unter dem Kopf des Sprungbeins herum ausgespannt findet (Fig. 17). Wenn also von Atonie als Grundursache des Plattfusses die Rede sein soll, so kann sie nur in diesen beiden liegen. Wie nun bisher

---

wirkung der Wade zur Abduction zu deduciren, indem er in der erläuternden Figur eine ganz willkürliche Achse für dieselbe auf der innern Seite der Insertion der Achillessehne senkrecht heraunterlaufend hinzeichnet.

die Vorstellung von den Ursachen des Plattfusses noch an manchen Unklarheiten litt, so ist auch seine Behandlung noch nicht so allgemein durchgebildet wie etwa die des Klumpfusses.

Man kann drei Aufgaben derselben unterscheiden, erstens die Heilung frischer Fälle, die am meisten Erfolg hat, zweitens die Verhütung der Recidive, die schon schwieriger ist, drittens die Heilung extrem ausgebildeter Fälle, die wohl noch kaum gelungen ist. Die glückliche Lösung der ersten habe ich mehrfach in der Klinik meines verehrten Lehrers Roser[1]) zu sehen Gelegenheit gehabt. Er beseitigt zunächst die secundären Contracturen durch Chloroform, was die Tenotomie überflüssig macht, bringt sodann in der Narkose, die aber ziemlich tief sein muss, den Fuss in die Stellung eines Equinovarus und befestigt ihn in derselben für längere Zeit mit einem Gypsverband oder einer Bandagirung ähnlich der nach Dupuytren benannten. Dadurch wird der Tonus der Adduction hergestellt und der etwa schon vorhandene Beginn der Formveränderung der Knochen beseitigt, was man in den Fällen voraussetzen kann, in denen die Herstellung einer evidenten Adductionslage nicht auf einmal gelingt. Die compensirende Beugungsstellung fällt mit dem Wiederbeginn des Gehens von selbst weg. Dagegen treten damit zugleich auch wieder die Veranlassungen zu den beiden andern Veränderungen ein, da die zu Grunde liegende Muskelschwäche nicht so schnell geheilt ist, und die im Verhältniss dazu zu häufige Anstrengung auch wiederzukehren pflegt. Es kommt also nun darauf an zur Herstelluug eines normalen Gleichgewichts zwischen den Einflüssen der Körperlast und den dagegen wirkenden Muskeln den letzteren eine dauernde Unterstützung zu geben. Dies hat Stromeyer für die Adductionswirkung versucht durch Anlegung eines Riemens, der ähnlich wie der Tibialis posticus, dem er halten helfen muss, den Sprungbeinkopf von der innern Seite umschlingt. Dies ist ganz schön, wird aber nicht viel halten; denn der Riemen dehnt sich bald. Noch weniger werden die Pelotten helfen, die man zur Unterstützung des Gewölbes unter das Kahnbein gelegt hat[2]), da sie den Druck in den Gelenken nicht ändern.

---

[1]) Vgl. dessen anatomische Chirurgie. a. a. O., auch Esau a. a. O.

[2]) Kein Architekt wird, wenn ein Gewölbe einzusinken droht, die Höhe desselben zu unterstützen suchen, sondern er sucht die Stützpunkte gegeneinanderzudrängen um dadurch das Missverhältniss zwischen Last und Spannung desselben auszugleichen. Dem würde etwa ein fester Schuh entsprechen.

Viel besser als mit solchen Unterstützungsmitteln für die zu schwache Muskelleistung wird man nachhelfen, wenn man die mechanischen Verhältnisse zu Gunsten derselben verändern kann. Dies ist nun sehr einfach dadurch zu erreichen, dass man einen hohen Absatz tragen lässt, wie zuerst Dupuytren gerathen haben soll. Denn erstens wird dadurch der Hebelarm kleiner, mit dem die Last des Körpers auf die Abduction hinwirkt, weil die Linie, die vom Schwerpunkt des Körpers in den Zwischenraum zwischen den Stützpunkten des Fusses herabfällt, in einem kleinen Spielraum von vorn nach hinten schwankt, sich also durchschnittlich näher an die Gelenkachse heranhalten muss; zweitens aber wird das Verhältniss in Bezug auf die Druckvertheilung zwischen den Gelenkflächen viel günstiger für die Kraft, die das Centrum des Drucks gegen den unteren Rand hin zu verlegen strebt, weil die Lage des Gewölbes steiler, seine Spannung, d. h. der horizontale Abstand seiner Stützpunkte, kleiner wird. Es ist ganz dieselbe Veränderung, die bei der pathologisch von selbst sich bildenden Hochstellung der Ferse beim Pferdefuss die vermehrte Fusswölbung bedingt. Hier wird durch eine mässige Begünstigung derselben Verlegung der Mittellage des Sprunggelenkes wenigstens die Verminderung derselben verhütet, und auf den Bildern aus der Zeit, in der die Damen hohe Absätze trugen, sieht man auch stets sehr schön gewölbte Füsse. Diese Mode ist für eine schwächliche Generation gar nicht übel. Es bleibt nun noch die dritte Aufgabe zu besprechen, die Frage, ob man auch alte Plattfüsse, bei denen schon die starken oben beschriebenen Knochenveränderungen eingetreten sind, wie sie die exquisiten Präparate zeigen, noch heilen kann. Es ist vielleicht noch nie versucht worden, und doch kann man es theoretisch nicht für unmöglich halten. Die Hauptschwierigkeit bedingt offenbar auch hier die Stellung des Sprunggelenkes, wenn sie sich so zum Extrem der Beugung ausgebildet hat, dass der vordere breitere Theil der Sprungbeinrolle zwischen den Unterschenkelknochen ganz herausgetreten ist und diese sich fester aneinandergeschlossen haben. Die Hülfsmittel, mit denen man sonst dagegen vorschreitet, unter denen die bekannte Stromeyer'sche Maschine obenan steht, würden hier die beiden andern zugleich vorhandenen Contracturen nur vermehren. Man würde also wohl damit anzufangen haben, dass man die übermässige Abduction und die Dorsalknickung zu heben und so den Fuss zunächst die Form eines Equinus zu geben suchte, wie dies in der Klinik von Baum mit den Klumpfüssen geschieht. Um dies zu

bewerkstelligen, müsste man die Fussspitze anhaltend gegen eine der Dupuytren'schen Schiene nachgebildete Vorrichtung anziehen und ausserdem könnte man gegen den Reflexus insbesondere einen Apparat anwenden, der umgekehrt wirkte wie der von Little gegen den Inflexus, indem er die Ferse und die Fussspitze gegeneinander zöge und so die unteren Ränder der Gelenkflächen gegen einander drückte z. B. durch eine Schnur, die über einen aus der Mitte der Sohle eines Schnürstiefels stark nach unten vorspringenden Fortsatz hingespannt wäre. Hätte man so das Fussgelenk zurecht gebracht, so könnte man anfangen die Stellung des Sprunggelenkes mit der Stromeyer'schen Maschine, nöthigenfalls mit Zuhülfenahme einer oder mehrerer Durchschneidungen der Achillessehne, die ja auch Dieffenbach schon bei Plattfüssen angewendet hat, anzugreifen. Dabei müsste jedoch stets noch eine Ferse und Fussspitze gegen einander haltende Bandagirung beibehalten werden, um nicht durch den Druck der Maschine gegen die Sohle gleich wieder eine schädliche Umsetzung der Druckverhältnisse herbeizuführen. Freilich ist sehr die Frage, ob Leute, die ihre Plattfüsse so lange ertragen haben, dass sie zum Extrem der Missbildung sich entwickeln konnten, Lust haben werden sich einer so langwierigen Behandlung, wie diese jedenfalls sein würde, zu unterziehen, oder ob sie dieselbe consequent fortgesetzt ertragen würden.

6) Pes extensus, abductus, reflexus ist die auffallendste Form von angeborenen Plattfüssen, eine Combination, die aus den oben angeführten Gründen so selten ist, dass sie eben nur aus einer Lage des Fötus, die die Bewegung des Fusses unmöglich macht, oder aus ganz eigenthümlich isolirten Nervenirritationen entstehen zu können scheint. Hier zeigt sich, was, wie oben bemerkt, eintreten muss, wenn die Erhebung der Fussspitze durch die Abduction und die Dorsalknickung nicht durch Beugung im Sprunggelenk compensirt wird, sondern im Gegentheil Streckung hinzukommt. Der Fussrücken ist der Tibia so genähert, dass er meist dem Unterschenkel anliegt. Uebrigens stimmen diese Plattfüsse ganz mit den gewöhnlichen überein. Dagegen habe ich nun noch zwei bis jetzt einzig in ihrer Art dastehende Fälle zu beschreiben, in denen der natürliche Zusammenhang der Bildung eines Pes reflexus mit der des Abductus gelöst erscheint.

7) Pes flexus, reflexus das Gegenstück des Pes extensus inflexus habe ich einmal auf Veranlassung meines sehr verehrten Lehrers Baum, der die seltsame Form entdeckt hatte,

beobachtet. Rosine Gerke 53 Jahre alt, aus Lemshausen bei Göttingen hat an beiden Füssen eine Formveränderung (Fig. 23. 24), die sich darin ausspricht, dass der innere Rand seine Concavität verloren hat, der äussere nach unten stark convex geworden ist und namentlich in der Gegend der Articulation zwischen Calcaneus und Cuboideum stark geknickt erscheint und nach unten einen Vorsprung bildet, der mit einer grossen Gehschwiele bedeckt ist. Dies kann nur durch eine starke Knochenresorption an den obern Rändern der Gelenkflächen erklärt werden. Dabei ist nun aber keine abnorme Abductionsstellung ausgebildet. Die Fussspitze steht gerade nach vorn, der innere Fussrand ist nicht herabgesunken, daher die Convexität des äusseren in der Gegend des Cuboideum den tiefsten Theil der Sohle bildet. Dabei werden die Füsse im Gehen so aufgesetzt, dass zuerst die Ferse den Boden berührt, dann die Schwiele und zuletzt die Spitze, dass sie sich also wie ein Rad am Boden abwickeln oder wie die Schwellen einer Wiege, mit denen sie die meiste Aehnlichkeit haben. Durch die Nöthigung den zurückgeknickten Vorderfuss mit dem Boden in Berührung zu bringen ist natürlich die Mittellage des Sprunggelenkes der Beugung (Plantarflexion) genähert und die Längsachse des Fersenbeins ist vorwärts geneigt. Doch ist die Beweglichkeit nicht aufgehoben und man kann die Streckung soweit führen, dass sich nun die Knickung in übermässiger Annäherung zwischen Unterschenkel und Fussrücken ausspricht, während die normale Entfernung beider von einander natürlich nicht erreicht werden kann. Ueber die Ursache ist nichts bekannt; man wird eine isolirte Paralyse der Sohlenmuskeln annehmen müssen.

8) Pes adductus, reflexus, das Gegenstück des seltsamen von Little abgebildeten Hohlfusses mit Abduction kann ich nur nach einem Gypsabguss beschreiben, den ich ebenfalls Baum verdanke. Er sieht vom äusserm Fussrande aus den soeben beschriebenen sehr ähnlich, die Längsachse des Fersenbeins und des fünften Metatarsus vereinigen sich unter einem stumpfen nach unten ausspringenden Winkel in einer grossen Schwiele in der Gegend des Würfelbeines. Der innere Fussrand hat ebenfalls wie bei jenem seine Wölbung verloren und steht dabei noch mehr als dort und mehr als normal höher als der Theil des äusseren, in dem der Processus anterior calcanei steckt. Sieht man nun den Fuss von vorn an (Fig. 21), so sieht man deutlich, worauf dies beruht, dass nämlich das Fussgelenk nicht nur nicht abducirt, sondern sogar adducirt ist. Der innere Knöchel ist versteckt, weil

das Kahnbein und mit ihm die Keilbeine vor dem Sprungbeinkopfe hin nach innen geschoben ist wie beim Klumpfuss (der andere Fuss desselben Individuums war in geringem Grade Klumpfuss). Der vordere Theil des Fusses aber ist nach der in Folge der Adduction nach oben und aussen sehenden Dorsalseite hin zurückgeknickt, sodass die ganze Längsachse des Fusses doppelt gebrochen erscheint. Die Plantarfläche des innern Fussrandes sieht etwas nach innen und der äussere steht mit seinem vorderen Ende nur dadurch nicht tiefer als der innere, dass die äussersten beiden Metatarsalknochen, die ja überhaupt die meiste Beweglichkeit besitzen, möglichst nach der Dorsalseite zurückgeschlagen sind. Auch scheint es, dass sich hier der Schwund der dorsalen Knochenränder bis in die Metatarsalgelenke erstreckt hat. Die Mittellage des Sprunggelenkes ist nicht zu bestimmen. Nach dem Abguss könnte man auch hier vermehrte Beugung annehmen. Hoffentlich wird sich mit der Zeit noch Gelegenheit finden durch anatomische Untersuchung festzustellen, ob ich diese seltensten Formen von Deformitäten der Füsse richtig gedeutet und untergeordnet habe, und so die von der normalon Mechanik der Gelenke ausgehende Parallelbetrachtung der Luxationen und Contracturen, wie ich sie hier versucht habe, sich mehr und mehr bestätigt zeigen.

Ueber die Einwirkung des Kohlenoxydgases auf Blut.

Von

Lothar Meyer aus Varel a. d. Jahde.

In meiner Abhandlung über die Gase des Blutes [1]) habe ich gezeigt, dass der im Blute enthaltene Sauerstoff zum weitaus grössten Theile nicht im eigentlichen Sinne des Wortes „absorbirt", sondern chemisch, wenn gleich sehr locker, gebunden sei. Seither ist dasselbe durch die Publicationen von Hoppe [2]) auch für das vom Blute aufgenommene Kohlenoxyd im höchsten Grade wahrscheinlich geworden. Ich habe es daher der Mühe werth erachtet, dieselben Methoden, nach welchen ich das Verhalten des Sauerstoffes im Blute erforschte, auch auf das Kohlenoxydgas anzuwenden.

Die hier mitzutheilende Untersuchung wurde zu Königsberg i. Pr. im Laboratorium des Herrn Prof. Werther ausgeführt, dem ich für die freundliche Unterstützung, welche er derselben auf jede Weise zu Theil werden liess, hiermit öffentlich meinen herzlichsten Dank sage.

Zu den Versuchen diente wiederum das a. a. O. beschriebene und (Taf. VI, Fig. III) abgebildete vereinfachte Absorptiometer. Mittelst desselben bestimmte ich die Quantität des vom Blute aufgenommenen Kohlenoxydgases, die Abhängigkeit dieser Quantität vom Drucke des freien Gases und endlich das Verhalten des Blutes gegen ein Gemenge von Sauerstoff und Kohlenoxyd.

---

[1]) Diese Zeitschrift. N. F. Bd. VIII. S. 256.

[2]) Virchow, Archiv f. path. Anatomie. Bd. XI, S. 288 und Bd. XIII, S. 104.

Das beobachtete Verfahren war ganz dasselbe, das ich a. a. O. beschrieben, nur dass die Bestimmung des absorbirenden Blutvolumens eine kleine Verbesserung erfuhr. Um unabhängig zu sein von der unbekannten und wohl so gut wie unbestimmbaren Capillaritätsconstante des Blutes, trennte ich nach beendigtem Versuche das das Blut enthaltende Gefäss B vom übrigen Theile des Apparates und verdrängte aus demselben durch eingegossenes Quecksilber das über dem Blute stehende Gas, bis das Gefäss mit Quecksilber und Blut angefüllt war. Das Quecksilber wurde gewaschen und getrocknet, und sein Volumen in demselben, gleichfalls vom Blute gereinigten und getrockneten Gefässe B, das vorher mit Quecksilber calibrirt worden, gemessen. Der Unterschied dieses Volumens und des bekannten Gesammtinhaltes des Gefässes gab das Volumen des angewandten Blutes.

Um das Verhältniss des vom Blute aufgenommenen Kohlenoxydes zu derjenigen Sauerstoffmenge zu finden, welche dasselbe Blut aufnehmen würde, behandelte ich in zwei Apparaten der angegebenen Construction zwei getrennte Portionen desselben, durch Schütteln mit Quecksilber defibrinirten Rindsblutes gleichzeitig die eine mit Kohlenoxyd, die andere mit Sauerstoff.

In der folgenden Darstellung der Resultate dieser Versuche bezeichne ich mit

h das Volumen des angewandten Blutes,

V das Volumen des freien Gases bei dem beobachteten Drucke P und der beobachteten Temperatur t,

U das Volumen der gesammten angewandten Gasmenge, gemessen bei 0^0 unter $1^{m.}$ Druck,

R das Volumen des nach der Absorption rückständigen,

A das Volumen des aufgenommenen Gases, beide gemessen gedacht bei 0^0 nnd $1^{m.}$ Druck,

a das Volumen des von der Volumeinheit Blut aufgenommenen Gases, ebenfalls bei 0^0 und $1^{m.}$ gemessen.

Sämmtliche Messungen geschahen, der Natur der Sache nach, an feuchten Gasen; ich habe die Tension des Wasserdampfes über dem Blute gleich der über reinem Wasser angenommen und dieselbe nach den von Bunsen[1]) gegebenen Tabellen an allen folgenden Druckangaben bereits in Abzug gebracht. Die Temperaturangaben beziehen sich auf das Celsius'sche Thermometer.

---

[1]) Gasometrische Methoden. Braunschweig 1857.

Das Volumen des mit Kohlenoxyd zu behandelnden Blutes betrug nach dem a. a. O. beschriebenen Auskochen im luftverdünnten Raume: h = 239,3.

Die Messung des aus Oxalsäure und Schwefelsäure bereiteten und durch die Analyse als rein erkannten Kohlenoxydgases ergab:

V	P	t	U
653,4	0,7968 m.	9,2 0 C.	503,6.

Nachdem der bisher verschlossene, das Gefäss B (a. a. O. Fig. III) mit dem Rohre G verbindende Kautschukschlauch geöffnet, das Gas also zum Blute übergetreten war, wurde möglichst rasch eine abermalige Messung des Gases vorgenommen. Dieselbe ergab:

V	P	t	U'
722,6	0,7251 m.	9,2 0	506,9.

Demnach erscheint die Quantität des Gases etwas vermehrt. Allerdings ist diese Beobachtung nicht so zuverlässig als die vorige; denn durch die Wärme der Hand, welche die Klemme von dem Schlauche löst, muss das Gas etwas ausgedehnt werden. Ferner entsteht durch das rasche Ueberströmen des Gases aus dem Rohre G in das Blutgefäss B in diesem eine Erhöhung, in jenem aber eine Erniedrigung der Temperatur, die beide sofort mit der Umgebung sich auszugleichen beginnen. Endlich beginnt sogleich, wenn auch langsam, die Absorption des Gases durch das Blut. Indess dürften alle diese Fehlerquellen, zumal sie zum Theil einander entgegenwirken, kaum den beobachteten Unterschied von 3,3 Vol., der einer Temperaturdifferenz von etwa 2 0 entsprechen würde, hervorzubringen im Stande sein. Vielmehr scheint dieser Unterschied wesentlich daher zu rühren, dass eine geringe Quantität Luft in dem ausgepumpten Gefässe entweder blieb oder später allmälig wieder in dasselbe eindrang.

Diese Quantität, die also im Maximum 3,3 Vol. bei 0 0 und 1 m. betragen kann, nahm vor dem Oeffnen der Verbindung zwischen B und G den vom Blute freien Raum des Gefässes B ein, welcher 199,2 Vol. betrug. Der Druck, unter dem dieses Gas vor dem Oeffnen, also auch beim Auspumpen, stand, würde demnach im Maximum 16 Mm. betragen haben, ein Druck, der jedenfalls gering genug ist, um den chemisch gebundenen Sauerstoff des Blutes entweichen zu machen.

Nach wiederholtem Schütteln des Blutes mit dem Gase erhielt ich folgende Beobachtungszahlen:

I.

Nummer der Beobachtung	V	P	t	R	$A = U' - R$	$a = \frac{A}{h}$
1	708,0	0,6923	9,55	473,6	33,3	0,139
2	708,2	0,6918	9,2	474,0	32,9	0,137
3	775,9	0,6304	8,7	474,1	32,8	0,137
4	535,9	0,9092	8,6	472,4	34,5	0,144
5	623,7	0,7827	8,6	473,3	33,6	0,140
6	703,2	0,6981	8,4	476,3	30,6	0,128
7	782,3	0,6246	8,45	474,2	32,7	0,136
8	533,9	0,9103	8,0	472,1	34,8	0,145

Aus diesen Beobachtungen ergiebt sich, dass die Menge des vom Blute aufgenommenen Kohlenoxydgases in ähnlicher Weise vom Drucke unabhängig ist, wie ich dieses a. a. O. vom Sauerstoffgase gezeigt habe. Es wird also auch das Kohlenoxyd durch sogenannte chemische Kräfte im Blute zurückgehalten.

Zum Vergleiche wurde eine zweite Portion desselben Blutes in einem ähnlichen Apparate, nachdem die freien Gase ausgetrieben worden, mit Sauerstoff in Berührung gebracht. Da jedoch hier keine Variation des Druckes nöthig war, so konnte der Apparat noch einfacher sein; er bestand nur aus dem Blutgefässe B und dem Rohre G, das nach Art eines Eudiometers in einer Quecksilberwanne aufgestellt war.

Die Beobachtung ergab für das Blutvolumen:

$$h = 266{,}0$$

und für den angewandten Sauerstoff vor dem Oeffnen:

No.	V	P	t	U
1	362,9	0,6712	9,0	235,8
2	362,0	0,6706	8,5	235,5

Nach dem Oeffnen des Schlauches dagegen:

V	P	t	U'
426,3	0,5748	8,4	237,7

Die rückständige Luftmenge betrug also etwa 2 Vol. bei 0^0 und 1 m.

Nach wiederholtem anhaltendem Schütteln des Blutes mit dem Gase machte ich folgende Ablesungen:

II.

No.	V	P	t	R	A	a
1	390,9	0,5369	8,6	203,4	34,3	0,129
2	390,3	0,5390	7,7	204,6	33,1	0,125
3	387,1	0,5430	6,9	205,0	32,7	0,123

Die Vergleichung der Tabellen I und II ergiebt, dass ein und dasselbe Blut, mit Kohlenoxyd oder mit Sauerstoff geschüttelt, gleiche Volumina dieser Gase verschluckt. Der geringe Unterschied, den die Beobachtungen ergeben, ist kaum grösser als die möglichen Beobachtungsfehler und dürfte daher rühren, dass das Blut nur sehr schwierig vollständig von Luft zu befreien ist.

Es stehen demnach die vom Blute aufgenommenen Mengen Sauerstoff und Kohlenoxyd im einfachen Atomverhältnisse, wornach es wahrscheinlich wird, dass beide von einem und demselben Bestandtheile des Blutes aufgenommen werden. Dieser könnte sich also sowohl mit CO als mit O_2 verbinden.

Ist diese Annahme richtig, so muss, wenn gleichzeitig Kohlenoxyd und Sauerstoff mit dem Blute in Berührung kommen, entweder nur der eine oder der andere dieser Stoffe oder aber von jedem weniger aufgenommen werden, als in den angegebenen Versuchen geschah.

Um diese Frage zu entscheiden, verschloss ich, nach Vollendung der in Taf. II verzeichneten Beobachtungen, den Kautschukschlauch zwischen B und G durch Anlegen der a. a. O. beschriebenen Klemme. Das dadurch vom Blute getrennte Gas wurde gemessen und ergab:

V	P	t	v
222,9	0,5434	7,0	118,1

wo ich mit v das Volumen bezeichnet habe, das dieses Gasquantum bei 0^0 und $1^{m.}$ einnehmen würde.

Das so gemessene Gas liess ich aus dem unteren Ende des Rohres entweichen, füllte letzteres wieder mit Quecksilber und liess eine Quantität Kohlenoxyd eintreten. Die Messung der letzteren ergab:

V	P	t	v
124,6	0,4572	7,4	55,46.

Die jetzt rückständige Quantität Sauerstoff ergiebt sich aus diesen Daten

$$U' - v = 237,7 - 118,1 = 119,6.$$

Rechnen wir dazu das hinzugefügte Kohlenoxyd, so erhalten wir für die gesammte jetzt im Apparate enthaltene Gasmenge (bei 0^0 und $1^{m.}$)

$$U'' = 119,6 + 55,5 = 175,1.$$

Nach dem Oeffnen des Schlauches beobachtete ich wiederum das Volumen des frei rückständigen Gases, ehe ich das Blut mit demselben schüttelte, und erhielt:

V	P	t	R	$A = U'' - R$
308,8	0,4751	7,5	142,8	32,3.

Jetzt wurde durch Neigen des ganzen Apparates das zugefügte Kohlenoxyd nahezu vollständig in das Blutgefäss zum Sauerstoff hinüber getrieben, dann bei gerade gestelltem Apparate das Blut mit dem Gemische geschüttelt, darauf abermals das freie Gas durch abwechselndes Neigen und Emporrichten des Rohres *G* hin und her getrieben, wieder geschüttelt u. s. f., bis ich überzeugt sein konnte, dass sowohl die freien Gase vollständig gemischt, als auch das Blut in der Weise mit jedem derselben gesättigt sei, wie es die Zusammensetzung des freien Gasgemisches erheischte.

Drei Beobachtungen, zwischen denen das angegebene Verfahren stets wiederholt wurde, ergaben jetzt:

No.	V	P	t	R	A
7	308,6	0,4743	7,5	142,5	32,6
8	308,4	0,4744	6,7	142,9	32,2
9	308,4	0,4744	6,55	143,0	32,1.

Die Quantität (in Volumen ausgedrückt) des aufgenommenen Gases war also durch das hinzugefügte Kohlenoxyd nicht verändert worden. Es blieb zu untersuchen, ob auch die Qualität desselben ungeändert geblieben.

Zu diesem Zwecke wurde wiederum die Klemme angelegt, dann das Blutgefäss entfernt und das im Rohre enthaltene Gas in ein Eudiometer übergefüllt und analysirt. Die Analyse ergab:

	V	P	t	v
Anfangsvolumen	101,9	0,2900	11,6	28,45
Nach Zusatz von Sauerstoff . . .	161,8	0,3457	6,55	54,62
Nach der Verpuffung mit Knallgas	159,2	0,3428	8,6	52,90
Nach Behandlung mit Kalihydrat	147,0	0,3434	9,3	48,82
			Also betrug die gebildete Kohlensäure .	4,08

Das Volumen derselben ist aber gleich dem des ursprünglich vorhandenen Kohlenoxydes. Daraus ergiebt sich die Zusammensetzung des nach der Absorption rückständigen freien Gases

Kohlenoxyd	20,5
Sauerstoff	122,5
	143,0

und die des vom Blute aufgenommenen:

Kohlenoxyd	55,5 —	20,5 =	35,0
Sauerstoff	119,6 —	122,5 =	—2,9
			32,1.

Für den aufgenommenen Sauerstoff erhalten wir also eine negative Grösse, was natürlich nur auf einem Beobachtungsfehler beruhen kann. In der That genügt es, die Menge des durch die Analyse gefundenen Kohlenoxydgases um 0,66 zu vergrössern, um für die aufgenommene Quantität die Zusammensetzung:

Kohlenoxyd	32,1
Sauerstoff	0

zu erhalten.

Es ist indess nicht unwahrscheinlich, dass auch hier die Quantität des Kohlenoxydgases noch zu gross angenommen ist, indem vielleicht auch ein, wenn gleich geringer Theil Sauerstoff in dem absorbirten Gase enthalten war, nämlich der Theil, den das Blut im eigentlichen Sinne des Wortes „absorbiren“ würde.

Sei dem aber wie ihm wolle, so viel geht aus den angegebenen Versuchen klar hervor, dass der im Blute chemisch gebundene Sauerstoff durch Kohlenoxyd vollständig ausgetrieben und durch ein gleiches Volumen dieses Gases ersetzt wird. Es ist also im Blute eine Substanz enthalten, welche die merkwürdige Eigenschaft hat, sich sowohl mit CO als auch mit O_2 direct zu verbinden.

Die Verbindung mit Sauerstoff ist sehr locker; denn ausser durch Kohlenoxyd wird sie bekanntlich schon durch Auskochen im luftverdünnten Raume zersetzt, d. h. zu ihrem Bestehen ist ein Ueberschuss freien Sauerstoffes erforderlich. Ich habe früher gezeigt, dass sie durch freie Säuren, z. B. Weinsäure, eine wenigstens theilweise Umsetzung erleidet, indem nach Zusatz einer solchen Säure durch Auskochen weit weniger Sauerstoff aus dem Blute erhalten wird.

Die Verbindung mit Kohlenoxyd dagegen scheint nach Allem, was wir bis jetzt über sie wissen, ziemlich beständig zu sein; ihr weiteres Studium dürfte sich daher wesentlich eignen zur näheren Erforschung der Respirationsvorgänge.

Aus dem Mitgetheilten erklärt sich nun sehr einfach die tödtliche Wirkung des Kohlenoxydgases. Jedes in der Lunge mit dem Blute in Berührung kommende Theilchen dieses Gases treibt ein gleiches Volumen Sauerstoff aus dem Blute

aus, bis die übrige Quantität nicht mehr hinreicht, das Leben zu unterhalten. Wie gering die vorhandene Sauerstoffmenge werden darf, ohne das Leben zu gefährden, ist bis jetzt nicht bestimmt; dass die Aufnahme einer gewissen Menge Kohlenoxyd ertragen wird, dass aber der Tod eintritt, ehe aller Sauerstoff ausgetrieben ist, hat Hoppe a. a. O. nachgewiesen.

Es war nun die nächste Aufgabe, die Abscheidung der bis jetzt unbekannten, sowohl chemisch als physiologisch interessanten Substanz aus dem Blute zu versuchen. Dieser Versuch ist mir indess bis jetzt nicht gelungen.

Zunächst verfiel ich auf das Blutroth, das sogenannte Hämatin, das ich nach dem von v. Wittich [1]) angegebenen Verfahren darstellte. Geschlagenes Rindsblut wurde mit einer grossen Quantität von gepulverter roher Pottasche versetzt, das entstandene voluminöse Coagulum zuerst an der freien Luft, dann fein zerrieben über Schwefelsäure im Vacuum getrocknet, mit absolutem Alkohol ausgezogen, die erhaltene fast schwarze Lösung filtrirt und zuerst an der Luft, dann auf dem Wasserbade verdunstet. Die so erhaltene amorphe schwarzbraune Masse löst sich leicht in Wasser. Ich bereitete von derselben eine Lösung von 1 Theil auf 50 Gewichtstheile Wasser und verwandte einen Theil dieser Lösung zu Absorptionsversuchen mit Sauerstoff ganz entsprechend den im vorigen mitgetheilten.

Die Resultate der Beobachtung sind folgende:

$$h = 291{,}5.$$

Die angewandte Sauerstoffmenge für sich gemessen:

V	P	t	U
594,1	0,7363	11,8	419,6.

Dieselbe, nachdem sie zum Blute übergetreten:

V	P	t	U′
492,5	0,8953	12,35	421,8.

Um schärfer beurtheilen zu können, ob die Aufnahme des Sauerstoffes zum Theile oder ganz nach dem Henry-Dalton'schen Gesetze geschehe, die aufgenommene Gasmenge also dem Drucke proportional wachse und abnehme, gebrauchte ich die Vorsicht, nach jeder Aenderung des Druckes vor dem Schütteln des Blutes das rückständige Gas zu messen. Die so beobachteten Grössen sind in der folgenden Tafel III in Parenthesen eingeschlossen.

---

[1]) Journ. für prakt. Chemie. LXI. S. 15.

III.

No.	V	P	t	R	A	$a = \frac{R}{h}$	$\alpha = \frac{a}{P}$	b P	a — b P
1	487,3	0,8835	12,6	411,5	10,3	0,0353	0,0400	0,0274	0,0079
2	573,9	0,7530	12,6	413,1	8,7	0,0299	0,0396	0,0233	0,0066
3	(721,2)	(0,5993)	(12,75)	(412,9)	—	—	—	—	—
4	721,7	0,6005	12,45	414,5	7,3	0,0250	0,0417	0,0187	0,0063
5	(577,7)	(0,7508)	(12,55)	(414,8)	—	—	—	—	—
6	576,7	0,7489	12,4	413,0	8,8	0,0302	0,0403	0,0233	0,0069
				16 Stunden später:					
7	(574,5)	(0,7481)	(11,15)	(413,0)	—	—	—	—	—
8	491,0	0,8703	11,3	410,3	11,5	0,0395	0,0453	0,0276	0,0119
9	(715,7)	(0,5964)	(11,6)	(409,5)	—	—	—	—	—
10	717,0	0,5996	11,65	412,3	9,5	0,0326	0,0544	0,0189	0,0137
11	717,1	0,5996	11,8	412,1	9,7	0,0333	0,0555	0,0188	0,0145
12	(572,6)	(0,7513)	(11,9)	(412,3)	—	—	—	—	—
13	571,9	0,7498	11,93	410,9	10,9	0,0374	0,0499	0,0235	0,0139
14	571,4	0,7486	11,4	410,6	11,2	0,0384	0,0513	0,0236	0,0148

Diese Versuche zeigen zunächst, dass die angewandte Lösung, obwohl viel dunkler als Blut und daher jedenfalls nicht ärmer an Farbstoff, dennoch weit weniger Sauerstoff aufnimmt, und ferner, dass die aufgenommene Quantität sehr merklich mit dem Drucke des freien Gases variirt.

Berechnet man aber unter der Voraussetzung, dass die Aufnahme nach dem Absorptionsgesetze geschehe, aus den einzelnen Beobachtungen den Absorptionscoefficienten, so erhält man die in der mit $\alpha = \frac{R}{h}$ bezeichneten Columne enthaltenen Werthe. Es ist nicht zu verkennen, dass die grösseren sowohl in der am ersten als in der erst am folgenden Tage angestellten Beobachtungsreihe (7—14) den Beobachtungen angehören, in welchen der Druck des freien Gases am geringsten war. Dies heisst nichts Anderes, als dass ein Theil des aufgenommenen Sauerstoffes von den Aenderungen des Druckes unabhängig war.

Berechnet man dagegen, mittelst der von Bunsen[1]) bestimmten Werthe des Absorptionscoefficienten für Sauerstoff in Wasser, die Quantität Sauerstoff, welche das in der angewandten Lösung enthaltene Wasser für sich bei der beobachteten Temperatur t und dem zugehörigen Drucke P absorbiren würde, so erhält man die in Taf. III mit $b\,P$ bezeichneten Werthe. Dieselben zeigen, dass die Lösung mehr absorbirte, als ein gleiches Volumen reinen Wassers; der Ueberschuss ist in der letzten Columne verzeichnet. Man sieht, dass derselbe

[1]) a. a. O. und Ann. der Chemie und Pharmacie. Bd. XCIII. S. 24.

innerhalb der Beobachtungsfehler in jeder der beiden Beobachtungsreihen constant ist; in der zweiten jedoch etwa doppelt so gross als in der ersten.

Demnach würde ein Liter der angewandten Lösung, frisch bereitet, etwa 6—7 Cc. Sauerstoff (gemessen bei 0^0 und $1^{m.}$) chemisch binden. Diese Quantität beträgt indess noch nicht $^1/_{1000}$ vom Gewichte des in der Lösung enthaltenen Hämatins, so dass die Annahme gerechtfertigt erscheint, dieser Sauerstoff sei von irgend einer zufälligen Beimengung aufgenommen worden, vielleicht in Folge einer beginnenden langsamen Zersetzung der Substanz. Letzteres wird noch besonders dadurch wahrscheinlich, dass die aufgenommene Menge am folgenden Tage sich vergrössert zeigte. Demnach ist als erwiesen zu betrachten, das Hämatin sei entweder überhaupt nicht die gesuchte Substanz, oder dieselbe werde durch die angegebene Darstellungsart so verändert, dass sie keinen Sauerstoff mehr aufzunehmen vermöge.

Um den Einfluss dieser Darstellungsart etwas näher zu prüfen, löste ich einen Theil des mit Pottasche versetzten und getrockneten Blutes in Wasser, filtrirte und stellte mit der so erhaltenen Lösung ähnliche Versuche an. Die hier folgenden Resultate dieser Versuche zeigen, dass schon durch die erste Procedur der Darstellung die gesuchte Substanz zerstört worden war.

Volumen der Lösung: h = 309,7.

Angewandter Sauerstoff vor dem Oeffnen des Blutgefässes:

V	P	t	U
382,4	0,6900	8,05	256,4.

Derselbe nach dem Oeffnen:

V	P	t	U'
465,0	0,5711	8,1	257,9
464,5	0,5706	8,05	257,5
		Mittel:	257,7.

Nach dem Schütteln mit dem Blute:

No.	V	P	t	R	A	$a = \frac{A}{h}$
1	456,9	0,5653	7,5	251,4	6,3	0,0203
2	455,9	0,5654	7,4	250,9	6,3	0,0220

Es wurde nach diesen Versuchen auf die oben angegebene Weise eine Quantität Sauerstoff vom Blute abgesperrt und nach der Messung entfernt. Dieselbe betrug:

No.	V	P	t	v
3	246,6	0,5656	7,5	135,7.

Die Messung des darauf hinzugefügten Kohlenoxydes ergab:

No.	V	P	t	v
4	186,3	0,5118	7,04	92,9.

Statt des Werthes U′ haben wir demnach jetzt für die gesammte Quantität des angewandten Gases den Werth:

$$U'' = 257,7 - 135,7 + 92,9 = 214,9.$$

Nach dem Oeffnen des Kautschukschlauches ergab die Beobachtung für die Gesammtmenge des freien Gases:

No.	V	P	t	R	A
5	409,7	0,5230	7,17	208,7	6,2

Nach häufigem Hin- und Hertreiben des Gases und wiederholtem Schütteln desselben mit dem Blute beobachtete ich nachstehende Grössen:

No.	V	P	t	R	A	$a = \frac{A}{h}$
6	409,0	0,5242	6,85	209,1	5,8	0,0187
7	409,0	0,5241	6,7	209,2	5,7	0,0183

Durch Zusatz von Pottasche und Trocknen verliert also das Blut sein Vermögen Sauerstoff oder Kohlenoxyd chemisch zu binden.

Aeussere Umstände hinderten mich, diese Untersuchungen in der begonnenen Weise fortzusetzen. Es erscheint kaum zweifelhaft, dass dieselben endlich zum Ziele geführt haben würden. Die Angaben von Lehmann [1]) über das Verhalten seiner Blutkrystalle gegen Sauerstoff, Kohlenoxyd und Kohlensäure machen es im höchsten Grade wahrscheinlich, dass in den von ihm untersuchten Substanzen die von mir vergeblich gesuchte Verbindung enthalten war.

Die Auffindung, Darstellung und nähere Untersuchung derselben würde sehr verdienstvoll sein; sie verspräche bedeutende Aufschlüsse über den Vorgang der Respiration und würde wahrscheinlich auch vom rein chemischen Standpunkte aus interessante Verhältnisse bieten. Es wäre sogar nicht unmöglich, dass ihre Kenntniss ein Mittel an die Hand gäbe, die tödtliche Wirkung des eingeathmeten Kohlenoxydgases durch ein Gegenmittel zu verhindern.

---

[1]) Fortsetzung von L. Gmelin's Handbuch der Chemie. Bd. VIII. S. 136

Ueber die Ursache der Gerinnung des Blutes.

Von

Benjamin Ward Richardson [1]).

(Im Auszuge mitgetheilt von Prof. **Bödeker.**)

Im Hinblick auf die Schwierigkeiten, die der Verbreitung ausserdeutscher Bücher bei uns in weiteren Kreisen noch immer hinderlich im Wege stehen, und andererseits auf die Wichtigkeit des hier monographisch und experimentell behandelten Gegenstandes, hält Referent es für wichtig genug, die Aufmerksamkeit auf vorliegendes Werk zu lenken.

Wie weit die bisherigen Erklärungsversuche und Ansichten über den eigentlichen Vorgang beim Gerinnen des Blutes auseinander gehen, wie sich dieselben vielfach widersprechen und wie sie sich bei näherer Prüfung nicht genügend erweisen, das vor Augen zu führen hat sich der Verfasser zur Aufgabe des ersten Kapitels seines Buches gesetzt. Er beginnt indessen nicht mit der einfachen Gerinnung des normalen Blutes, sondern mit der sogenannten Speckhaut des Blutes. Seiner Zusammenstellung der bisherigen Angaben über Natur und Entstehungsbedingung derselben kann er aber seine eigenen Ansichten hier noch nicht, sondern erst später folgen lassen und dort erst, gestützt auf seine zuvor zu beschreibenden Versuche, motiviren.

Ebenso sucht er dann aus den vorhandenen Angaben über die durch pathologische Einflüsse veränderte oder verhinderte

---

[1]) The cause of the coagulation of the blood; being the Astley Cooper prize-essay for 1856, with additional observations and experiments and an appendix, showing the bearings of the subject on practical medecine and pathology. By Benjamin Ward Richardson, M. D. London: John Churchill. 1858.

Gerinnung des Blutes das Wichtigste zusammenzustellen. Das Resumé des Verfassers, worin das bisher in dieser Beziehung allgemein oder fast allgemein Angenommene enthalten sein soll, glaubt Ref. zu folgenden wenigen Sätzen übersichtlich ordnen und zusammenziehen zu können.

I. In Betreff des Gerinnens des Blutes in der Leiche:

1) Zu fester Gerinnung zeigt sich das Blut geneigt, wenn vor dem Tode eine Zunahme des Fibrin-Gehaltes im Blute statt fand.

2) Ausscheidungen von isolirtem Fibrin findet man häufig im Blute:

a) nach länger andauernden Blutstauungen, wie bei Aneurismen, beim Steifwerden der Herzklappen;

b) nach Einführung gewisser Gifte in's Blut, z. B. Schlangengift, Eiter, Pestgift.

3) Zäh-dickflüssig findet man das Blut bisweilen verknüpft mit Ausscheidungen von Fibrin im Herzen, wenn dem Blute vor dem Tode eine erhebliche Menge von Wasser entzogen wurde, z. B. in der Cholera.

4) Langsame und unvollständige Gerinnung pflegt das Blut der Leiche darzubieten, wenn der Tod erfolgte:

a) nach vorhergegangener länger dauernder Hemmung der Respiration und dadurch bewirkter ungenügender Zuführung von Sauerstoffgas zur Unterhaltung des regelmässigen Stoffwechsels im Blute;

b) nach Erschöpfung durch übermässige Anstrengung des Körpers;

c) nach übermässigem Genuss von Spirituosen;

d) nach Einathmung von Kohlensäure und narkotischen Giften.

5) Die Fähigkeit des Blutes zu gerinnen ist verhindert oder doch wesentlich vermindert nach einigen Krankheiten, wie Typhus, Skorbut u. a., die wegen der Fibrin-Armuth des Blutes als hypinotische bezeichnet werden.

6) Oft, aber nicht immer, bleibt das Blut in der Leiche flüssig nach Tod durch Blitzschlag, Schrecken, plötzliche Erstickung.

II. Feste Ausscheidungen aus dem Blute hat man im lebenden Körper beobachtet:

1) In sehr seltenen Fällen hat man beobachtet, dass das Blut im lebenden Körper in röthlichen Klumpen geronnen ist.

2) Abscheidungen und Concretionen von Fibrin beobachtete man:

a) nach verminderter Schnelligkeit der Blutströmung, z. B. in Aneurismen, bei Herzfehlern;
b) nach absoluter oder relativer Vermehruug des Fibrins im Blute: hyperinotische Zustände;
c) nach Einführung von Eiter, Schlangengift, Pestgift und einigen ähnlichen Giften in's Blut;
d) nach übermässiger Säurebildung im lebenden Körper, wodurch das freie Alkali, welches das Fibrin in Lösung hält, neutralisirt wird;
e) nach übermässigem Dünnflüssigwerden des Serums, worin das Fibrin vertheilt war;
f) bei gewissen Krankheiten, wie Typhus, Skorbut etc., wo die normal verbundenen Blutbestandtheile eine Neigung zur Trennung zeigen, oder bei Desorganisation des Blutes.

3) Je nach dem Grade der Festigkeit, nach der Lage zu den benachbarten Theilen, denen sie bald fest verwachsen, bald lose anhängen, können sich diese Fibrin-Ausscheidungen sehr verschieden darstellen; bald bilden sie lockere Flocken oder dichtere Pfröpfe, bald röhrenförmige Anlagerungen an die Wände eines Gefässes, bald dichte Cylinder oder Drähte im Centrum des Gefässes, so dass noch Blut zwischen der Gefässwand und dem centralen Fibrin-Cylinder strömen kann.

Im zweiten Kapitel beleuchtet der Verfasser den gegenwärtigen Standpunkt unserer Kenntnisse von der Gerinnung des Blutes, insofern besondere chemische oder physikalische Einflüsse dabei mitwirken. Als den wesentlichen Inhalt des in dieser Beziehung bisher allgemein oder fast allgemein Angenommenen stellt er Folgendes auf:

Die Gerinnung des Blutes ist bedingt von der Anwesenheit gelösten Fibrins im Blute und von der Ausscheidung dieses Fibrins im festen Zustande; befördert wird die Gerinnung durch Alles, was das Entweichen flüchtiger Stoffe aus dem Blute zu befördern vermag, also durch Erwärmen, Verminderung oder gänzliche Aufhebung des Luftdruckes, Durchleiten von Luft, Sauerstoff, Kohlensäure, Kohlenoxydgas, Wasserstoff, Stickstoff, Kohlenwasserstoff.

Verzögert und selbst für lange Zeit verhindert wird die Gerinnung durch Alles, was das Entweichen der flüchtigen Blutbestandtheile verzögert oder verhindert, wie z. B. starke Abkühlung (es kann gefrieren und wieder aufthauen, ohne zu gerinnen; erst bei weiterem Erwärmen gerinnt es dann), Auffangen in verschlossenen Gefässen oder unter Oel.

Was den Einfluss chemischer Agentien[1]) auf die Gerinnung des Fibrins betrifft, so ist das allgemein Angenommene auf Folgendes beschränkt:

a) Alkalien, Kali und Natron, die das Fibrin aufzulösen vermögen, erhalten auch frisch gelassenes Blut flüssig, wenn sie nicht in gar zu kleiner Quantität zugesetzt werden.

b) Die Chlorüre von Kalium, Natrium und Ammonium müssen in beträchtlicher Menge dem Blute zugesetzt werden, wenn durch sie das Gerinnen des Fibrins verhindert werden soll. Blut, das durch Zusatz von Salz wochenlang flüssig erhalten ist, kann durch Zusatz von Wasser zum Gerinnen gebracht werden.

c) Dass das Fibrin durch das Entweichen von Kohlensäure aus dem frischgelassenen Blute zum Gerinnen gebracht werde, lässt sich durch nichts beweisen.

d) Ob das frisch gelassene Blut mit einer Atmosphäre von Luft oder Stickgas oder Sauerstoff, Kohlensäure oder Sumpfgas, Wasserstoffgas oder Stickoxydgas in Berührung gesetzt wird, ist für die Art des Gerinnens ganz gleichgültig.

Nach diesen beiden einleitenden Kapiteln folgen nun unter mehr als 400 fortlaufenden Nummern die einzelnen Versuche des Verfassers, die sich unter die folgenden fünf Kapitel vertheilen. Um den Inhalt aber etwas leichter überblicken zu lassen, hat Referent, ohne die Reihenfolge der Versuche beizubehalten, die mehr zusammengehörigen Versuche unter einem allgemeinen Gesichtspunkte auch zusammen geordnet; die in den Klammern daneben gestellten Zahlen nennen die betreffenden Versuche des Verfassers.

Das dritte Kapitel bringt des Verfassers eigene Versuche, Beobachtungen und Schlüsse über das Verhalten des Blutes rücksichtlich seiner Gerinnungs-Fähigkeit unter verschiedenen physiologischen und pathologischen Verhältnissen:

1) Keine irgend erhebliche Abweichung von der normalen Gerinnungsweise des Blutes fand R. bei Thieren, deren Tod erfolgte

a) nach einem Schlage auf den Kopf (45—47);
b) nach Unterbindung grosser Blutgefässe (14);
c) nachdem sie plötzlich einer hohen Temperatur ausgesetzt waren (13);
d) nach Opium-Vergiftung (19).

---

[1]) Es werden hier nur diejenigen gemeint, die normal im Organismus vorkommen oder als vorkommend angenommen werden.

2) Ausscheidungen von isolirtem Fibrin beobachtete R. im Blute lebender Thiere nach reichlichem Einathmen von reinem Sauerstoffgas (1—3, 20).

3) Das Blut blieb ungewöhnlich lange flüssig, und gerann endlich mehr oder weniger unvollständig nach Tödtung durch Chloroform (Vers. 4), Rauch von Lycoperdon giganteum (6), Blausäure (7 u. 8), Kohlensäure (10), Tabaksdampf (5 u. 15), Arnicatinctur (21), Belladonna (22), Erdrosseln (24), Aetzkali (25 u. 26), Quecksilberchlorid (23).

Foetalblut fand Verf. sehr schwach gerinnend (23—25).

Nach kleinen Gaben von Ammoniak beobachtete R. alsbald die auffallende Veränderung der Blutkörperchen, dass sie die Eigenschaft, wie zu Geldrollen zusammen zu kleben, verloren und einzeln zerstreut auf dem Gesichtsfelde umher lagen; sie wurden dann oval oder sternförmig oder unregelmässig verzerrt; dies verlor sich aber bald wieder, wenn das Ammoniak fortgelassen wurde. Ammonbicarbonat, Schwefelammonium, Jodammonium, sowie Einathmen ammoniakhaltiger Luft, Tabaksdampf rufen dieselben Erscheinungen hervor. War die Menge des in das Blut gelangten Ammoniak nicht zu hoch gestiegen und die Veränderung der Blutkörperchen nicht zu weit fortgeschritten, so gerinnt das Blut an der Luft, sobald das überschüssige Ammoniak abgedunstet ist (Vers. 9, 28—30, 32); stieg aber die Menge des zugeführten Ammoniaks noch höher, so zeigte das Blut selbst nach längerem Stehen nur schwache Gerinnung und bedeutende Zerstörung der Blutkörperchen (5, 27, 31), oder es blieb das Blut auch ganz flüssig (26).

Bei einem sehr starken Tabaksraucher fand R. früh Morgens vor dem Rauchen die Blutkörperchen normal, das Blut gerann nach 2 Minuten mässig fest; am Abend, nachdem er den Tag über 15—20 Pfeifen geraucht hatte, waren die Blutkörperchen sehr unregelmässig, der centrale Fleck oder die centrale Depression gar nicht mehr wahrzunehmen, nie in Rollen zusammenklebend, sondern unregelmässig ausgestreut. Die Blutstropfen trockneten firnissartig ein, ohne wie am Morgen zu gerinnen; nach einer ruhigen Nacht war am folgenden Morgen diese Störung wieder verschwunden.

4) Das Blut blieb völlig flüssig:

a) nach Tödtung durch elektrische Entladung (12);

b) nach Einführung sehr beträchtlicher Mengen von Wasser in's Blut, sei es direct in ein Blutgefäss, oder durch Injection in die Bauchhöhle;

c) nach Antimon-Vergiftung, sowohl durch Einathmen von Antimon-Wasserstoffgas (41), als durch Einführung wiederholter Gaben von Brechweinstein, gleichviel ob injicirt in's Peritoneum oder in den Magen (42—44).

Das vierte Kapitel enthält die Versuche über den Einfluss der folgenden Einflüsse auf die Gerinnung des Blutes: Zuerst zeigen seine Versuche, 48—69, in Betreff der Temperatur, dass Frostkälte das Gerinnen hindert, dass Blutwärme dasselbe fördert; über den Einfluss, den Ruhe oder verschiedenartige Bewegung auf das Blut ausüben, giebt eine grosse Reihe verschiedenartiger Versuche (121—170) näheren Aufschluss; sie führen alle zu dem Resultate, dass Ruhe und Bewegung an sich allein ohne Einfluss auf das Gerinnen sind; es kommt vielmehr nur darauf an, ob dabei das Entweichen der Blutgase befördert oder verhindert wird: im letzteren Falle wird die Gerinnung gehemmt, im ersteren Falle beschleunigt. Den rein physikalischen und nicht chemischen Einfluss auf das Gerinnen des Blutes, den man dem Zutritt oder Abschluss der Luft zuerkennen darf, zeigen die Versuche 111—120; sie zeigen, dass es nur darauf ankommt, dass durch den vermehrten Luftzutritt das Entweichen der Blutgase erleichtert und dadurch die Gerinnung befördert wird. Mit dem Einflusse, den ein Wasserzusatz auf das Blut in Betreff des Gerinnens ausübt, beschäftigen sich die Versuche 70—89: ihr allgemeines Resultat ist, dass Blut, mit der ihm gleichen Menge von Wasser verdünnt, in ziemlich derselben Zeit gerinnt, wie das reine Blut; nur wird der Blutkuchen dadurch weicher; stärkere Verdünnung bewirkt immer schwächeres Gelatiniren, bis sich endlich nur noch etwas reines Fibrin im verdünnten Blute abscheidet. Wie die Versuche 90—110 zeigen, hindert ein Zusatz von indifferenten wässerigen Lösungen, wie Gummiwasser, Eiweiss, Zuckerwasser etc., die Gerinnung mehr als eine gleich grosse Menge Wasser.

Das fünfte Kapitel führt uns zu den Versuchen über den Einfluss chemischer Agentien auf das Gerinnen des Blutes. Nicht ohne Grund tadelt der Verfasser hier, dass man auf Versuche über den Einfluss von gar vielerlei Salzen und Säuren, von deren Wirkung im normalen Blute nie die Rede sein kann, so viel Zeit und Mühe verwandt hat, während noch der Einfluss der Blutbestandtheile in ähnlichen Quantitäts-Verhältnissen, wie sie im Körper vorkommen, so unvollständig bekannt war: er stellt vor Allem die Fragen auf: enthält das Blut irgend welche Substanzen, die das Fibrin in Lösung halten können? Wenn im Blute ein Stoff der Art vorhanden ist, wodurch wird das

Fibrin seinem Lösungsvermögen entzogen unter den physikalischen Einflüssen, die, wie wir gesehen haben, die Coagulation beschleunigen?

Um auf die erste Frage experimentell zu antworten, folgen die Versuche über die Löslichkeit des Fibrins in Aetzkali (171 bis 174), in Aetznatron (175 u. 176); dann über dessen Unlöslichkeit in Chlornatrium (177—178), Chlorkalium (179—180), Chlorammonium (181—182), Kalisulphat (183), Natroncarbonat (184—185), Natronphosphat (186—187), Natronlactat (188—189), Ammonlactat (190—191), Natronformiat (192—193), Ammonurat (194), Harnstoff (195), Kreatin (196), Milchzucker (197—198), Traubenzucker (199—200), Harnsäure (201), Milchsäure (202—203), Ameisensäure (204—205), Inosinsäure (206). Versuche mit Buttersäure (207—208) ergaben, dass Fibrin in der sehr verdünnten Säure rasch gelatinös aufquillt und nach 12 Stunden theilweise gelöst wird.

Hieran reihen sich Versuche über die Einwirkung chemischer Agentien — so weit dieselben als Körperbestandtheile in Betracht kommen — auf frisch gelassenes Blut rücksichtlich der Gerinnung des Blutes.

Zusatz von Chlornatrium zum Blute hemmt mehr oder weniger lange das Gerinnen; steigt die Salzmenge auf $^1/_{15}$ des Blutes, so wird das Gerinnen vollständig verhindert (220—223). Chlorkalium (224—226) und Chlorammonium (227—229) wirken ganz ähnlich. Kalicarbonat (231—232) und Natroncarbonat (237—238) nehmen dem Blute merklich die Fähigkeit fest zu gerinnen; Kalisulphat (230) bewirkt eine schwache Verzögerung; viel stärkere verzögernde Wirkung äussert Rhodankalium (235—236); keinen erheblichen Einfluss zeigten dagegen milchsaures (239), ameisensaures (240), phosphorsaures (241) Natron, harnsaures (245), buttersaures (247) und milchsaures (246) Ammoniak.

Phosphorsaures Ammoniak vermag aber, schon in kleiner Menge zugesetzt, die Gerinnung zu verhindern. Eine Unze Schaafblut, welches für sich schon nach anderthalb Minuten fest gerann, brauchte nur 5 Gran phosphorsaures Ammoniak, um jede Gerinnung des Blutes zu verhindern. Es ist nicht gesagt, welche Zusammensetzung das angewandte phosphorsaure Ammoniak hatte; vermuthlich ist es also das gewöhnlichste phosphorsaure Ammoniak $2\,NH_4O,\ HO.\ PO_5$ gewesen.

Ueber die Wirkung der Säuren auf frisches Blut schliessen sich noch folgende Versuche an: Salzsäure in sehr kleinen Mengen zugesetzt (249), bewirkt unmittelbares Gerinnen, oder beschleunigt doch dasselbe merklich (248 u. 250); nach Zusatz

von sehr wenig Phosphorsäure beobachtet man schon starke Verzerrungen der Blutkörperchen (251—252); in noch höherem Grade zeigt Essigsäure diese Wirkung (253—255), die aber sehr verschieden ist von der Wirkung der Alkalien. Ohne Einfluss zeigten sich Harnsäure (256) und Hippursäure (257). Milchsäure, die bei sehr kleinem Zusatz (259) keine erhebliche Einwirkung zeigte, bewirkte bei verstärktem Zusatz eine eigenthümliche käsige Gerinnung, worin jedoch keine Fibrinfäden zu entdecken waren (260 u. 261). Ameisensäure darf nur in sehr kleinen Mengen zugesetzt werden (264 und 265), wenn noch Gerinnung erfolgen soll; bei etwas stärkerem Zusatz (262 n. 263) wird das Blut dadurch geschwärzt, die Blutkörperchen verschwinden und das Blut bleibt flüssig.

Inosinsäure (266) und Buttersäure (267—271) wurden nur in sehr kleinem Zusatze versucht, wo beide nur etwas beschleunigte Gerinnung hervorriefen.

Von organischen Stoffen wurde ausser den eben genannten Säuren noch versucht, ob kleine Mengen von Harnstoff (272), Kreatin (273), Milchzucker (274), Rohrzucker (275), Traubenzucker (276) auf die Gerinnung des Blutes einen Einfluss äussern. Bei allen zeigte sich, dass das Blut mit dem Zusatze, wie ohne denselben in gleicher Weise gerann.

Das Durchleiten eines schwachen galvanischen Stromes durch das frisch gelassene Blut zeigte keinen merklichen Einfluss.

Diese Versuche führen zu folgenden Schlüssen:

1) Fibrin ist fertig gebildet in Lösung im kreisenden Blute vorhanden: dies zeigt die Art und Weise der Ausscheidung desselben auf Drähten, die in Blutgefässe eingeschoben werden; in Aneurismen, in unterbundenen Blutgefässen, in Leichen.

2) Die Ausscheidung des festen Fibrins aus dem Blute beruht nicht auf einem durch Zutritt des Sauerstoffs hervorgerufenen Oxydationsprocesse; wäre dies der Fall, so könnte im luftleeren Raume, oder in sauerstofffreier Atmosphäre keine Gerinnung erfolgen.

3) Entweichen von Kohlensäure aus dem Blute kann nicht Grund der Fibrin-Ausscheidung sein; denn Durchleiten von Kohlensäuregas — auch unter verstärktem Drucke — hemmt nicht die Fibrin-Ausscheidung, sondern befördert sie.

4) Von den im lebenden Organismus in Betracht kommenden Säuren ist Buttersäure die einzige, welche Fibrin auflösen kann; aber bei der alkalischen Beschaffenheit des Blutes bleibt jeder Gedanke, dass eine Säure das Fibrin im kreisenden Blute gelöst halten könnte, unzulässig.

5) Von den Hydraten der fixen Alkalien, Kali und Natron, genügt etwa 1 Gran, um in einer Unze frisch gelassenem Blute das Fibrin gelöst zu halten: da aber im normalen Blute Ammoniaksalze nachgewiesen werden können, so kann dasselbe unmöglich Aetzkali oder Aetznatron enthalten. Die Beobachtung, dass frisch gelassenes Blut in dicht geschlossenen, ganz gefüllten Gefässen nicht gerinnt, aber unter der Luftpumpe noch rascher als an freier Luft, zeigt deutlich, dass fixe Alkalien nicht als Lösungsmittel des Fibrins im kreisenden Blute angenommen werden dürfen.

6) Von den normalen Blutsalzen besitzt keines bei dem Verhältniss, in dem sie im lebenden Körper vorhanden und mit dessen Gesundheit verträglich sind, die Fähigkeit, das Fibrin des Blutes in Lösung zu erhalten. Von Chlornatrium müsste das Blut mindestens 4 % enthalten, wenn dessen Fibrin in Lösung bleiben sollte.

Das sechste Kapitel bringt uns die Versuche, wodurch der Verfasser insbesondere beweisen will, dass das natürliche Lösungsmittel des Fibrins im kreisenden Blute eine flüchtige Substanz ist, nämlich Ammoniak.

Ein Strom von reiner atmosphärischer Luft oder von Sauerstoffgas befördert bekanntlich die Ausscheidung des Fibrins; lässt man aber diese Gase mittelst Durchleiten durch Blut zuerst sich beladen mit den flüchtigen Blutstoffen, so bewirkt weder Luft noch Sauerstoffgas, wenn sie reich genug mit Blutdunst beladen sind, eine Ausscheidung von Fibrin (290 u. 291).

Wurde Blut in Flaschen aufgefangen, die mit Sauerstoffgas, Stickgas oder Kohlensäure gefüllt waren, so gerann das Blut in allen drei Flaschen eben so schnell, wie wenn nur Luft in den Flaschen war.

Vergeblich suchte Verfasser das aus dem Blute entweichende Ammoniak dadurch nachzuweisen, dass er in einen grossen, halb mit Ochsenblut gefüllten Kolben ein Büschel mit Salzsäure benetzten Asbest hineinhing; es war keine Bildung von Salmiak-Nebeln wahrzunehmen; auch fein geröthetes Lakmuspapier wurde von dem Blutdunste nicht gebläut; als aber der Dunst von einigen Pfunden Ochsenblut mit einem Luftstrome durch einen Kugelapparat mit Salzsäure geleitet und diese dann mit etwas Platinchlorid zur Trockne verdampft wurde, blieben wägbare Mengen (3—5 Gran) Platinsalmiak zurück (296—299). Noch reichlicher war die Ausbeute, als Schaafblut statt Ochsenblut angewandt wurde.

Am bequemsten fand es aber R., den Blutdunst in passender Weise direct über einen Tropfen Salzsäure streichen zu lassen

und den in dem Tropfen Flüssigkeit gebildeten Salmiak durch vorsichtiges Verdunsten des Tropfens zu krystallisiren (302, 303, 305—316).

Um dann die Wirksamkeit des Ammoniaks als Lösungsmittel des Fibrins zu erweisen, wurde sowohl Fibrin aus normalem Thierblut, als auch fibrinöse Concretionen aus dem menschlichen Herzen mit Wasser und kleinen Mengen von Ammoniak behandelt; es löste sich mehr oder weniger schnell und reichlich auf (317—320).

Eine weitere Versuchsreihe hat die Wirkung des Ammoniak auf Blut zum Gegenstande (321—323), woraus sich ergiebt: 2 Gran Ammoniak auf eine Unze Blut genügt, um die Gerinnung von Blut, die für sich in 1.5 Minuten eintrat, 4 Stunden lang zu verzögern. Die Blutkörperchen erscheinen nach diesem Zusatze wesentlich verändert, einige zerstört (322). Als R. zu einer Unze Blut 1 Gr. Ammoniak zusetzte, liess sich dieses mittelst eines mit Salzsäure benetzten Stäbchens nicht wieder erkennen; in einer verschlossenen Flasche blieb das Blut stundenlang flüssig; an freier Luft coagulirte es rasch; die Blutkörperchen erschienen hier unverändert (323).

Blut, welches für sich in 2 Minuten fest gerann, brauchte nach Zusatz von $^1/_{2000}$ Ammoniak eine halbe Stunde, bis es etwas fest wurde (327 u. 329).

Lässt man Luft, worin etwas Ammoniak — ätzendes oder kohlensaures — verdunstet ist, durch frisches Blut hindurch streichen, so wird jetzt durch einen solchen Luftstrom die Gerinnung nicht befördert, sondern verzögert oder verhindert. Je nach der Menge des Ammoniaks in der Luft und der Dauer ihrer Einwirkung zeigen sich die Blutkörperchen bald mehr, bald weniger verändert (342—347).

Vergleichende Versuche, in denen gleich grosse Mengen von dem nämlichen Blute zuerst mit Kalihydrat, die zweite mit Natronhydrat und die dritte mit Ammoniak (jede mit 1 Gr. auf 500 Gr. Blut) versetzt wurde, zeigten, dass die fixen Alkalien das Blut bleibend flüssig erhielten, während Ammoniak dasselbe nur so lange flüssig erhielt, als das Ammoniak nicht verdunstet war; an freier Luft trat dann aber feste Gerinnung ein.

Die Versuche 351—363 zeigen den fördernden Einfluss mässiger Wärme und den hemmenden Einfluss starker Abkühlung auf die Gerinnung des mit etwas Ammoniak versetzten Blutes; 364—376 zeigen den Einfluss, den Verminderung des Luftdruckes — als das Entweichen flüchtiger Stoffe erleichternd — auf die Gerinnung des mit Ammoniak flüssig erhaltenen Blutes hat. Hieran schliesst R. auch den Versuch (377)

das durch etwas Ammoniak flüssig erhaltene Blut aus einem grösseren Behälter durch Röhren von verschiedener Weite ausfliessen zu lassen: es bestätigte sich hier der Satz, dass das Blut um so rascher gerann, je enger das Ausflussrohr war: das Rohr von $^1/_{32}$ Zoll hörte nach 25 Minuten, das von $^1/_{16}$ Zoll nach 30 Minuten, das von $^1/_8$ Zoll nach 37 Minuten, das von $^1/_4$ Zoll nach 45 Minuten auf zu fliessen.

Die Versuche 378—389 zeigen, wie verschiedenartige Bewegung auf das ammoniakalische Blut ganz ähnlich wirkt, wie auf frisches Blut; findet die Bewegung unter solchen Verhältnissen statt, dass dadurch das Entweichen flüchtiger Stoffe begünstigt wird, so wird das Gerinnen beschleunigt; wird aber während der Bewegung das Entweichen des Blutdunstes verhindert, so wird trotz der Bewegung das Gerinnen auch verhindert.

Es wird dann besprochen, wie man auf vierfache Art das durch Ammoniak flüssig gehaltene Blut zum Gerinnen bringen kann:

a) durch Verdünnung mit Wasser (361—363), wobei das Lösungsmittel durch die Verdünnung an lösender Kraft verliert;

b) durch vorsichtigen Zusatz sehr verdünnter Säure;

c) durch passendes Erwärmen auf einem Wasserbade bei 37 ^{0} C.;

d) rascher, vollständiger und fester als durch Erwärmen für sich allein, erfolgt die Gerinnung des ammoniakalischen Blutes, wenn dabei eine nicht zu grosse Menge einer stärkeren Basis, z. B. ein wenig Kali, Natron oder Kalk zugesetzt wird, wobei jedoch ein Ueberschuss des Alkalis wohl vermieden werden muss.

Die künstliche Wiederauflösung des im Blutkuchen bereits ausgeschiedenen Fibrins durch verdünntes Ammoniak wird nur erschwert durch die mechanischen Widerstände, welche der schlüpfrige Blutkuchen dem Eindringen und Angreifen des Ammoniaks entgegen stellt; wenn man aber den Blutkuchen nur fein genug zertheilt und genügend mit dem schwach ammoniakalischen Wasser durcharbeitet, so ist nur sehr wenig Ammoniak nöthig, um die Wiederauflösung zu erreichen. Die so regenerirte Blutflüssigkeit kann durch vorsichtiges Abdunsten in einer flachen Schaale und noch rascher mit gleichzeitigem Zusatz von etwas Kalk oder Kali wieder zum festen Gerinnen gebracht werden.

Des Verfassers Beobachtung, dass Blut, welches durch Zusatz von wenig Ammoniak flüssig erhalten wird, der Fäulniss ungewöhnlich lange widersteht, passt zu einer Beobachtung von Remak und liefert wohl eine theoretische Erklärung für die

Thatsache, dass Blut, welches sich durch sein Flüssigbleiben auszeichnet, auch ungewöhnlich lange aufbewahrt werden kann, ohne in Fäulniss überzugehen.

In Betreff der wichtigen Frage, wie viel Alkali nöthig ist, um dem Blute seine natürliche Gerinnbarkeit zu nehmen, kommt der Verfasser zum Schlusse, dass 1 Theil Alkali genügt, um 8000 Theile Blut (worin etwa 16 Theile Fibrin) flüssig zu erhalten: es ist aber nicht recht klar, was Verf. unter 1 Th. Alkali versteht, ob Ammoniak NH_3 oder die wasserfrei berechneten Oxyde KO, NaO, NH_4O, oder deren Hydrate KO.HO, NaO.HO, NH_4O.HO. Man möchte doch glauben, dass sie nach dem Verhältniss ihrer Aequivalentgewichte zur Wirkung kommen, in welchem Falle freilich 17 Theile NH_3 eben so viel wirken müssten, als 56 Th. KO.HO; die vom Verf. angeführten Versuche schliessen die Zulässigkeit solcher Verhältnisse nicht aus; jedenfalls dürfte eine schärfere Erledigung dieser nicht bedeutungslosen Frage sehr erwünscht sein.

Im siebenten Kapitel kommt der Verfasser wieder zurück auf die Besprechung der Bedingungen für die Bildung der sogenannten Speckhaut auf dem Blute. Diese Bedingungen sind: zuerst absolute Zunahme des Fibringehaltes und zweitens langsame Gerinnung des Blutes; diese letztere kann aber veranlasst sein entweder durch gesteigerte Menge des Fibrin-Lösungsmittels, oder durch Verzögerung des Entweichens dieses Lösungsmittels.

Das achte Kapitel resumirt das Vorhergegangene zu zwei Hauptsätzen:

Erster Hauptsatz: Der erste und wesentliche Theil des Gerinnungsprocesses besteht in dem Entweichen eines flüchtigen Stoffes aus dem Blute.

Zweiter Hauptsatz: Dieser flüchtige Stoff ist Ammoniak.

und in drei Nebensätzen:

Erster Nebensatz: Das Fibrin, welches im normalen kreisenden Blute durch Ammoniak in Lösung erhalten ist, scheidet sich beim Entweichen des Ammoniak in fester Form ab.

Zweiter Nebensatz: Die gänzliche oder theilweise Abscheidung des Fibrins für sich wird veranlasst:

a) durch abnorme Zunahme des Fibrins im Blute:

b) durch verlangsamtes Gerinnen des Blutes in Folge des langsamen Entweichen des Ammoniaks;

c) durch ungewöhnlich rasche Senkung der Blutkörperchen.

Diese drei Bedingungen können sowohl jede für sich allein, als auch in Combination mit einer oder zwei anderen zur Fibrinausscheidung im Blute Veranlassung geben.

In einem hiernach folgenden Anhange bespricht der Verf. die Tragweite seiner Resultate für die praktische Medicin und die Pathologie, indem er zuerst die überalkalische Beschaffenheit des Blutes bei gewissen Krankheiten in's Auge fasst. Einerseits weist er hin auf den schon von Herapath im Cholerablute, von Frerichs und Litzmann im uraemischen Blute, von Blair im Blute bei gelbem Fieber nachgewiesenen Ammoniakgehalt, der sich auch bei ausgeprägtem Typhus leicht erkennen lässt, andererseits auf die ganz zusammentreffende Aehnlichkeit der „typhoiden" Symptome mit denen, die nach Ammoniakvergiftung auftreten: trockne, dunkle Zunge, unwillkürliche Muskelbewegungen vom leichten Zucken bis zu Convulsionen, grosse Unempfindlichkeit gegen Schall und Trübung des Sehvermögens, wenn es weit geht, Coma und Tod; das Blut in der Leiche dunkel und flüssig, auf den Schleimhäuten Petechialflecken, die Gewebe oft erweicht, auch selbst ulcerirende Stellen den Darmkanal entlang.

Wie Frerichs die Superalkalinität des uraemischen Blutes aus der Zersetzung des im Blute zurückgehaltenen Harnstoffes nach gehemmter Nierenthätigkeit erklärt, so will R. auch die Superalkalinität des Cholerablutes auf ähnliche Weise erklären; nur kommt hier hinzu, dass in Folge grossen Wasserverlustes das Cholerablut bei andauerndem Gehalte an überschüssigem Ammoniak dickflüssig und zähe wird; wird es mit etwas Wasser aufgelöst, so erhält man eine gleichförmige Flüssigkeit, die so an die Luft gestellt, bald gerinnt; künstlich kann man dasselbe erhalten, wenn man normales Blut mit erneutem Zusatz von etwas kohlensaurem Ammoniak bei 40 bis 50 ^{0} C. auf einem Wasserbade passend verdunstet, bis es schwärzlich und dickflüssig zähe, wie Cholerablut aussieht; wird es darauf mit etwas Wasser verdünnt und an die Luft gestellt, so gerinnt es wieder, wie normales Blut.

Auch die Entstehung mancher halbplastischer fibrinöser Exsudate erklärt Verfasser durch Trennung des Ammoniaks vom Fibrin. Er sagt: „In vielen Fällen von Superalkalinität des Blutes, die nicht mit gleichzeitigem Wassermangel desselben verknüpft sind, in Fällen von Fieber „par excellence" wird das Fibrin in zu permanenter Lösung in die Structur vasculärer Organe infiltrirt; das dahin ergossene Congestionsblut stagnirt

dort; mit dem Serum dieses Blutes wird das Ammoniak resorbirt in die umgebenden Gewebe, das Fibrin wird abgesetzt und bildet bei manchen Krankheiten von asthenisch-entzündlichem Fiebertypus halbplastische Exsudate."

In dieser Darstellung des Vorganges fehlt aber die Erklärung für die Hauptsache: d. h. es fehlt die Angabe der Ursache für die Trennung des Ammoniaks vom Fibrin; in dem ergossenen Blute befinden sich doch Fibrin und Ammoniak in homogener Lösung mit einander verbunden: warum scheidet sich diese Verbindung, so dass sich Fibrin in fester Form abscheidet, während das Ammoniak mit dem Serum resorbirt wird? Dieser Resorption des Ammoniaks müsste doch eine Zersetzung der ursprünglichen Verbindung beider voraus gehen. Auf die stark saure Beschaffenheit des Interstitialsaftes der nächstliegenden Muskelgewebe, durch dessen Diffusion mit der ammoniakalischen Fibrinlösung des stagnirenden Blutexsudates dies letztere neutralisirt und das Fibrin ausgeschieden werden könnte, hat der Verfasser nie Rücksicht genommen. In manchen Fällen verdient dies Verhältniss gewiss nähere Erwägung für die Erklärung fibrinöser Exsudate. Wer z. B. einmal die stark saure Reaction beachtet hat, die den von Blut ziemlich befreiten Herzmuskeln zukommt, der wird sich nicht enthalten können, der Diffusion dieses sauren Muskelsaftes mit dem in seiner raschen Circulation etwas gehemmten Blute einen nicht unwesentlichen Einfluss auf die Ausscheidung von Fibrin zuzuerkennen.

Der Verf. wendet sich dann noch einmal speciell zu der Frage: woher kommt Superalkalinität des Blutes mit ihren für den Organismus gefährlichen Folgen?

Nur in sehr wenigen Fällen kann man wohl in dem Einathmen ammoniakreicher Luft den Grund suchen; in den meisten Fällen erkennt Verfasser den Grund, wie schon lange bekannt, in der Zersetzung des durch gehemmte Nierenthätigkeit im Blute angehäuften Harnstoffes.

Ein zweiter Abschnitt des Anhanges behandelt die Frage; Wird Ammoniak fortdauernd vom Körper ausgehaucht?

Ohne auf die Frage über den Ammoniakgehalt im Schweiss näher einzugehen, beschäftigt sich Verf. hier vorzugsweise mit der Entscheidung über den Ammoniakgehalt der ausgeathmeten Luft. Bei sich selbst fand der Verfasser merkwürdige Verschiedenheiten, bald war Ammoniak deutlich und reichlich zu erkennen, bald gar nicht: am Morgen früh nach einer ruhigen Nacht und erquickendem Schlafe fand sich kein Ammoniak, weder in der Wärme, noch in der Kälte; am Abend nach

einer ermüdenden Tagesarbeit fand sich im Sommer stets Ammoniak in der ausgehauchten Luft, im Winter dagegen fand sich — wenn der Versuch in einem kalten Raume angestellt wurde — auch kein Ammoniak. Eine merkwürdige Beobachtung des Verfassers, die diesen Gegenstand betrifft, mag hier noch angeführt werden. Nämlich bei einem gesunden Manne, der nur vegetabilische Kost und nie geistige Getränke genoss, fand R. niemals Ammoniak in der ausgeathmeten Luft; ob sich dies Verhältniss bei allen Vegetarianern bestätigt, bleibt eine interessante offene Frage.

Bei anaemischen Individuen fand R. niemals Ammoniak im Athem. Bei Tabaksrauchern dagegen zeigte er sich anhaltend stark ammoniakalisch; es wird deshalb darauf hingewiesen, dass man dies wohl im Auge behalten muss, wenn man die Frage entscheiden will, ob bei einem tabakrauchenden Kranken eine pathologisch gesteigerte Ausathmung von Ammoniak angenommen werden darf. Eine solche pathologische Zunahme des Ammoniakgehaltes im Athem beobachtete R. entschieden in verschiedenen Fällen von Dyspepsie mit Congestion des Verdauungskanals, bei Uraemie, in einem Falle von Albuminurie, in den verschiedenen Stadien der Phthisis, bei Lungenabscessen u. v. a.

Im dritten Abschnitte des Anhanges führt R. eine Reihe von Versuchen (400—406) über die Wirkung der freien Milchsäure auf den Organismus auf. Da er die Säure nicht durch den Verdauungsweg in den Organismus gelangen lassen wollte, auch nicht ohne wesentliche Störungen in die Blutgefässe injiciren konnte, so spritzte er die Säure in die Bauchhöhle ein, von wo sie bei glücklich gelungener Operation rasch aufgesogen wurde. Diese Versuche führten zu folgenden Schlüssen.

Milchsäure im Ueberschuss im Körper ruft eine Klasse von Symptomen hervor, die sich hauptsächlich an die fibro-serösen Gewebe knüpfen und im Wesentlichen die Symptome der acutrheumatischen Entzündung sind. Die Affectionen verschwanden, wenn man dem Organismus Zeit liess, das Gift aus dem Körper auszustossen; sie kehrten wieder, wenn eine neue Injection gemacht wurde. Es wurde bald das eine, bald das andere Gelenk, bald das Herz afficirt. Während man nun bei rheumatischer Endocarditis in der Regel nur die linke Herzkammer afficirt findet, zeigten sich bei diesen Versuchen meistens beide Herzkammern afficirt. Diese Verschiedenheit glaubt Verfasser auf die Weise erklären zu können, dass in der natürlich entwickelten Krankheit die von einer Seite her zuge-

führte Milchsäure beim Eintritte in's Herz nur dort einseitig Fibrinausscheidung bewirke, während in diesen Versuchen die injicirte Milchsäure nach allen Seiten hin in die Gewebe resorbirt und dem Blute von entgegengesetzten Seiten mitgetheilt wäre, so dass auch in beiden Herzkammern Fibrinausscheidungen erfolgten. Ganz entschieden erklärt sich der Verf. hier gegen die Zulassung eines Zusammenhanges der acut-rheumatischen Entzündung mit einer Hyperoxydation des Blutes; dagegen erklärt er die Pneumonie als die Krankheit der Hyperoxydation des Blutes „par excellence".

Der vierte Abschnitt des Anhanges schildert und bespricht verschiedene während des Lebens gebildete Fibrinablagerungen, die Verfasser im Herzen und in verschiedenen Blutgefässen beobachtet hat.

Der fünfte Abschnitt handelt über die Alkalien und Säuren als Heilmittel.

Der sechste Abschnitt ist der Entwickelung der Vortheile gewidmet, die ein passender, aber freilich ja nicht zu grosser Zusatz von Ammoniak zum Blute für die Ausführung der schwierigen Operation der Transfusion des Blutes darbietet.

Der siebente Abschnitt handelt über die Beschaffenheit des Blutes in der Leiche, in Bezug auf gerichtliche Fragen.

Der achte Abschnitt giebt, statt der im Texte vermiedenen Citate, die den vorliegenden Gegenstand betreffende Literatur. Hier wird auch noch die Thatsache nachgetragen, dass eigentlich Robert Boyle den ersten, wenn auch noch etwas dunkeln, doch unleugbaren Ausspruch gethan hat, dass das Entweichen von Ammoniak — Spirit of blood — die Ursache der Gerinnung des Blutes ist. Gern wird man dem Verf. glauben, dass er erst am Schlusse seiner Entdeckungen mit diesem verschollenen Ausspruche Boyle's bekannt geworden ist und wird ihm gern das Verdienst der wichtigen Entdeckung von der Bedeutung des Ammoniaks für die Gerinnung des Blutes zugestehen.

Berichtigungen.

Seite 31 Zeile 8 von oben ist das Wort „ganze“ zu streichen.
Seite 40 Zeile 12 von unten lies „äusseren Haut“ statt „äussersten Haut“.
Seite 40 Zeile 3 von unten lies $^1/_{17}$‴ statt $^1/_{14}$‴.

Ueber den weiblichen Afterheber.

Von

Prof. **H. Luschka** in Tübingen.

(Hierzu Taf. VIII.)

Den meisten Beschreibungen des Musc. levator ani ist ausschliesslich das männliche Geschlecht zu Grunde gelegt. Aber auch da, wo die Verhältnisse beim Weibe einige Berücksichtigung gefunden haben, wurde nur beiläufig die Bemerkung gemacht: der Muskel sei hier, ehe er zum Mastdarm gelange, an die Scheide angeheftet. Wenn sich nun auch nicht verkennen lässt, dass seine fundamentale Gestaltung in beiden Geschlechtern mutatis mutandis im Wesentlichen übereinstimmt, so verdient dieser Gegenstand dennoch schon darum, weil gewisse Beziehungen jenes Muskels auch beim Manne keineswegs genügend von anderer Seite her ermittelt worden sind, mit Rücksicht auf dieselben eine gesonderte Darstellung. Ich unterziehe mich der Arbeit um so lieber, als ich in der Lage bin, bei dieser Gelegenheit noch andere belangreiche Wahrnehmungen in geeigneter Weise anzuknüpfen.

Der Ursprung des Afterhebers geschieht in der Regel bei beiden Geschlechtern im Wesentlichen in ganz übereinstimmender Weise. Er findet theils an Knochen, theils an fibrösen Gebilden statt. Die mit Knochen in Berührung stehende Faserung geht vorzugsweise vom horizontalen Aste des Schambeines aus. Sie beginnt 1,5 Centim. von der Mittellinie des Schoossgelenkes entfernt, und ist durchschnittlich zwei Querfinger breit. Nur sehr wenige Bündel des Muskels entspringen in der Breite von 0,5 Centim. an der inneren Seite des Sitzbeinstachels, unmittelbar nach vorn von der Anheftung des Musc. coccygeus. Der zwischen diesen beiden Anheftungsstellen

befindliche, grösste Abschnitt vom oberen Rande des Afterhebers zeigt sich nach sorgfältiger Isolirung in der Mehrzahl der Fälle exquisit halbmondförmig ausgeschnitten, und liegt sein Mittelpunkt 5,5 Cent. unter der Linea terminalis. Dieses Segment des oberen Randes hängt innig dadurch mit dem Gewebe der Fascia pelvina zusammen, dass seine Bündel mit einer Sehnensubstanz beginnen, welche in das Gewebe jener Binde ausläuft und dasselbe verstärkt. Ein unmittelbarer Ursprung von dem sogenannten Arcus tendineus der Beckenbinde findet entweder gar nicht, oder doch nur theilweise statt. Diese, eine streifenartige Verdickung des Gewebes der Fascia pelvina darstellende Bildung entspricht meist dem Ursprunge des Muskels nicht, sondern zieht mehr oder weniger weit von ihm entfernt, über die obere Fläche desselben, und kann von dieser, ohne Beeinträchtigung ihrer Faserung abpräparirt werden. Von der unteren inneren Seite des vorderen Endes der Arcus tendineus, d. h. von dem Lig. pubo-vesicale laterale entspringen regelmässig einige zarte Bündelchen des Levator, von welchen sich gewöhnlich mehre aufwärts schlagen und in die Zusammensetzung des sogenannten Musc. pubo-vesicalis eingehen.

Beim Weibe findet man es häufiger als beim Manne, dass ein starkes, plattes, fingerbreites Bündel des Levator ani, von oben her gedeckt durch seinen vom horizontalen Schambeinast entspringenden Abschnitt, vom Ramus descendens pubis ausgeht und selbstständig an die hintere Seite des Mastdarmes verläuft.

Einige Beobachter, wie B. S. Albin[1]) und Joh. Fried. Meckel[2]) machen darauf aufmerksam, dass beim weiblichen Geschlechte der vordere „von der Schamfuge (!) entspringende" Theil des Afterhebers häufig von dem übrigen getrennt erscheine. Dieses Vorkommen ist nach meinen eigenen Erfahrungen jedenfalls eine grosse Seltenheit; dagegen erschien es mir als die Regel: dass die am meisten medianwärts von der hinteren Fläche des Schambeines; sowie die vom Lig. pubovesicale laterale, mitunter auch vom absteigenden Schambeinaste entspringenden Bündel auswärts und rückwärts, die in nächster Angrenzung abgehenden aber hinter diesen, mit ihnen sich kreuzend, einwärts verlaufen, um an die vordere Seite des Mastdarmes, zwischen diesen und die Scheide, zu gelangen. Es ist daher keineswegs richtig, was Theile[3]) ganz

---

[1]) Historia musculorum. Edid. Hartenkeil 1796. p. 296.
[2]) Handbuch der Anatomie 1810. Bd. IV. S. 566.
[3]) Die Lehre von den Muskeln. Leipzig 1841. S. 100.

im Allgemeinen bemerkt, dass nämlich die vordere Portion des Muskels zwischen den Mastdarm und die Geschlechtstheile eindringe.

In Betreff des Verlaufes der Muskelbündel des weiblichen Afterhebers hat man es vor Allem zu bemerken, dass diejenigen, welche vom Schambeine entspringen, neben der Scheide herabziehen, jedoch an diese durch einen kurzen, straffen Zellstoff so angelöthet sind, dass man nur bei sorgfältiger Präparation von der Höhle des Beckens aus sich davon überzeugen kann, dass die Bündel continuirlich weiter laufen und nicht ein einziges in der Wand der Scheide seine Endigung findet. Die Bemerkung Albin's „eique tam pertinaciter se adnectit, ut inserere putares," ist daher sehr wohl begründet, nicht aber die von mehren Seiten gemachte Angabe, als fände eine förmliche theilweise Insertion des Afterhebers an der Scheide statt. Die neben der Vagina herablaufenden Bündel schneiden deren Axe unter einem fast rechten Winkel, und es kann daher nicht wohl davon die Rede sein, dass eine Erhebung derselben in dieser Richtung möglich ist. Die Scheide kann im günstigsten Falle nur bei starker Contraction des Levator ani der hinteren Fläche der vorderen Beckenwand angenähert werden.

Der Afterheber spaltet sich während seines Verlaufes nach abwärts in zwei Abschnitte von sehr ungleicher Grösse, von welchen der eine vor den Mastdarm, der andere an den seitlichen und hinteren Umfang desselben zu liegen kommt.

Die an die vordere Seite des Mastdarmes herabtretende Portion des weiblichen Afterhebers ist ein plattes, nur einige Linien breites, bogenförmiges, mit der Convexität des Bogens nach unten und hinten gerichtetes Bündel, dessen tiefst gelegener Punkt sich durchschnittlich 1,2 Cent. über der Analöffnung befindet. Es ist viel schwächer als beim Manne, bei dem es sich, um den unteren Umfang der Prostata, resp. um deren Kapsel herumlegt und dieser Beziehung nach wohl Pars prostatica des Afterhebers zu nennen sein dürfte. Die vordersten Bündelchen dieser Portion kreuzen sich beim Manne und treten mit eben so gekreuzten Elementen des Musc. transversus perinaei profundus in Zusammenhang. Aus der Kreuzungsstelle geht jederseits ein plattes Muskelchen hervor, welches neben dem Isthmus urethrae, gewissermaasen eingewebt in das sogenannte Lig. triangulare urethrae, gegen den unteren Rand des Schoossgelenkes ansteigt, um daselbst theils sehnig sich zu endigen, theils in muskulöse Bogenfasern überzugehen. Beim Weibe findet sich eine Durchkreuzung von Bündeln des

Afterhebers nicht und lässt sich hier dessen vorderer Portion kaum irgend welche erhebliche functionelle Bedeutung zuerkennen.

Der an den hinteren Umfang des Mastdarmes gelangende Theil des Afterhebers verhält sich in beiden Geschlechtern vollkommen übereinstimmend, und man kann an ihm jederzeit dreierlei Abschnitte unterscheiden. Der hinterste heftet sich sehnig an die vordere Seite des vierten Steissbeinstückes an; die Bündel beider Seiten fliessen aber hier in der Mittellinie nicht zusammen, sondern grenzen an eine schmale rinnenartige Vertiefung an, in welcher ein Nervchen, eine Vene und eine Arterie ihren Verlauf an die Rückenseite der Steissbeinspitze nehmen. Der mittlere Abschnitt geht in Sehnenbündel über, welche vor der Spitze des Steissbeines mit entsprechenden der anderen Seite theils zusammenfliessend, theils sich durchkreuzend, zur Bildung einer sehnigen Platte hinführen. Diese ist 0,9 Cent. lang, 1 Cent. breit. Sie stellt einen integrirenden Bestandtheil des Afterhebers dar, eine mediane Sehne desselben, nicht aber, wie auch wohl gelehrt wird, eine Art von Band, an welches sich die Bündel dieses Muskels eben nur anheften sollten. Der vordere umfänglichste Abschnitt des hinter dem Mastdarme befindlichen Theiles des Levator ani fliesst mit den Bündeln der anderen Seite, ohne sehnig zu werden, zusammen. Die höher, gegen das Steissbein zu, gelegenen Bündel sind platter und dünner und sie constituiren zumeist denjenigen Bezirk des Bodens der Beckenhöhle, über welchem die untere hintere Curvatur des Mastdarmes gelegen ist. Die weiter unten befindlichen Bündel sind stärker und mehr zusammen gedrängt; sie bilden mit jenen der anderen Seite einen 6 Millimeter hohen, schleuderartig den hinteren Umfang des Mastdarmendes umziehenden Streifen, der sich unmittelbar an den Sphincter ani externus anschliesst und hauptsächlich auf das Rectum einzuwirken vermag. Ein oder das andere Bündel kreuzt sich bisweilen mit einer oder der anderen von denjenigen Fasern des Sphincter ani externus, welche sich an die Spitze des Steissbeines anheften, während dagegen ein Bündel des Sphincters sich in die Muskelschleuder des Levators fortsetzt.

Ausser den genannten Portionen sind noch longitudinale Fasern des Afterhebers zu unterscheiden, welche aus der tiefsten Schichte desselben hervorgehen, und am seitlichen Umfange des Mastdarmes sich den Elementen seiner Längsfaserhaut beigesellen. Es sind nur sparsame und dünne Fäden, welche jedoch bis in das die Aftermündung umgebende Zellgewebe

verfolgt werden können. Die Existenz solcher Längsfasern des Levator wird von manchen Autoren mit Unrecht in Frage und selbst gänzlich in Abrede gestellt.

Die Wirkung des Afterhebers ist in verschiedener Weise beurtheilt worden. Von der alt hergebrachten Ansicht über die Bedeutung dieses Muskels, welchen schon A. Vesal „musculus sedem attollens“ genannt hat, glaubten sich manche Schriftsteller lossagen zu müssen. J. Cruveilhier[1]) z. B. nimmt keinen Anstand zu behaupten: „Le releveur est un muscle constricteur de l'anus comme le sphincter.“ Diese Meinung ist inzwischen durchaus unhaltbar. Der Levator hebt den Mastdarm allerdings nicht in der Richtung von dessen Axe, sondern er zieht ihn, insofern er auf denselben überhaupt einen unmittelbaren Einfluss übt, durch jenes schleuderförmige Bündel hauptsächlich nach vor- und aufwärts gegen die vordere Beckenwand, so dass die Afteröffnung ein wenig nach rückwärts gestellt, und dabei die hintere Wand über die andringende Kothsäule hinweg geschoben wird. Die sich der longitudinalen Schichte des Mastdarmes beimischenden Bündelchen des Levator haben eine schon directere, aber ihrer Zartheit und geringen Anzahl wegen nur untergeordnete Beziehung zur Hebung des Afters. Der grösste Theil der hinter dem Mastdarm herabtretenden, theils sehnig, theils fleischig sich von beiden Seiten her verbindenden Fasern des Afterhebers stellen den schief abfallenden Boden des Beckens dar und haben auf die Lageveränderung des Mastdarmes nur mittelbar einigen Einfluss. Die Ansicht von O. Kohlrausch[2]), dass der Levator ani besonders wichtig sei als Obturator des Beckenausganges, welcher durch eigene Contraction aus jeder Lagenveränderung wieder in seine frühere Stellung zurückkehren kann, findet auf diesen Abschnitt des Muskels ihre volle Anwendung. Der vor dem Mastdarm befindliche Theil des Afterhebers vermag beim Manne theils die Prostata gegen den Schoossbogen anzudrücken, theils die Aponeurosis perinealis zu spannen und durch die letztere Wirkung die Passage für diejenigen Venen zu sichern, welche unmittelbar unter dem Lig. arcuatum inf. ihren Verlauf haben.

Beim weiblichen Geschlechte finden wir keine Beziehung des Afterhebers weder zur Harnröhre, noch zu den unmittelbar unter dem Schoossgelenke befindlichen Venen. Dagegen besteht hier ein selbstständiger Muskel, welchem eine directe

[1]) Traité d'anatomie descriptive. Trois. Ed. Tome III. p. 667.
[2]) Zur Anatomie und Physiologie der Beckenorgane. Leipzig 1854.

Einwirkung nicht allein auf diese Theile, sondern auch auf den Anfang der Scheide zukommt. Es ist dies derjenige Muskel, welchen man schon bei verschiedenen Thierweibchen, bei der Stute, Hündin, Katze, Kaninchen etc. gefunden und als Constrictor vestibuli bezeichnet hat. Dieser Muskel ist bisher mit Sicherheit beim Menschen noch nicht nachgewiesen worden. Einige Kenntniss desselben scheint jedoch Jo. Dom. Santorini[1]) erlangt zu haben. Der Muskel ist auf Tab. XVII *g* angedeutet und als „muliebris urethrae depressor" bezeichnet. Auf der Abbildung sieht man nur ein kurzes Stück eines dünnen, zwischen Musc. ischiocavernosus und Constrictor cunni auf der sogenannten Aponeurosis perinealis liegendes, nach hinten ohne scharfe Grenze beginnendes Muskelstratum.

Der Muskel, welchen man Constrictor cunni profundus für den Fall nennen könnte, als man für den Musc. compressor bulbi vestibuli die Benennung Constrictor cunni beibehalten wollte, welchen man aber dann Constrictor cunni superficialis heissen müsste, lässt sich von aussen her nur theilweise zur Ansicht bringen. Man sieht ihn hier als blassröthlichen Streifen, in die Substanz der Aponeurosis perinealis gleichsam eingewebt, in der Tiefe zwischen dem Musc. ischiocavernosus und Constrictor cunni superficialis. In voller Ausdehnung, und allen seinen Beziehungen nach wird er erst durch die Präparation von innen her erkannt. Zu seiner Darlegung, welche am besten an solchen Stücken geschieht, welche einige Zeit in Weingeist gelegen haben, beseitigt man zunächst die hintere Wand des Beckens nebst dem Mastdarme, und trägt durch einen vertikal auf sie fallenden Schnitt Scheide und Harnröhre, etwa einen Daumen breit von der hinteren Seite des Schoossgelenkes entfernt, ab. Der ringförmige, ganz und gar den Typus eines Sphincters darbietende Muskel liegt schon bei mässiger Füllung der Vorhofszwiebeln hinter denselben und zieht über die obere Seite der Harnröhre und um den ganzen von diesem nicht gedeckten Umfang des unteren Endes der Scheide herum. Er ist oben und unten schmaler, seitlich breiter, aber auch da höchstens nur 4 Millim. messend. Der obere Theil dieses braunrothen, aus quergestreiften Primitivbündeln bestehenden Muskels stösst an die vordere Grenze desjenigen Bestandtheiles der Harnröhrenwandung an, welcher das Stratum musc. horizontale derselben darstellt, welches beim Weibe fast ausschliesslich den Constrictor urethrae ausmacht. Der um die hintere Wand des Endes der Scheide herumziehende

[1]) Septemdecim tabulae. Edid. M. Girardi. Parmae 1775.

Abschnitt fliesst meist mit dem vorderen Rande des tiefen queren Dammmuskels zusammen.

Den Musc. transversus perinaei profundus des Weibes hat man, wie es scheint, noch nicht genügend erforscht. Manche Autoren gedenken seiner bei Schilderung der Muskulatur des Dammes gar nicht, andere machen über ihn ganz unzulängliche Angaben. So behauptet z. B. Theile[1]): „Beim Weibe scheine er ganz mit dem oberflächlichen Dammmuskel vereinigt zu sein.“ Solche Angaben, wenn sie überhaupt auf irgend welche Wahrnehmungen gestützt sind, beziehen sich ohne Zweifel auf die vor dem Mastdarme liegende an den oberflächlichen Dammmuskel bisweilen genau sich anschliessende Portion des Afterhebers.

Den Musc. transv. perinaei anterior s. profundus habe ich bisher regelmässig, und zwar immer an derjenigen Localität beim Weibe gefunden, welche seinem Vorkommen beim männlichen Geschlechte am meisten entspricht. Nach Joh. Müller's[2]) genauen Nachforschungen, welche sich inzwischen ausschliesslich auf den Mann beschränken, bildet er bei diesem eine muskulöse Decke des hinteren Endes vom Bulbus urethrae, so dass er diesen in Gemeinschaft mit dem Musc. bulbo-cavernosus comprimiren kann. Beim Weibe zieht der Muskel, wie ich ohne Ausnahme finde, über das hintere Ende der Vorhofszwiebeln — das Analogon des Bulbus urethrae — hinweg, welches er im Vereine mit dem Constrictor cunni superficialis auch einigermaassen zusammen zu drücken im Stande sein dürfte. Der Muskel, welcher sich mit dem der anderen Seite meist fleischig verbindet, ist kleiner als beim Manne, bei dem er nach Müller's Angabe kurz, dünn, aber breit ist, und stellt ein rundliches Bündel dar, welches nicht leicht aufzufinden ist, da es von einem derben, von zahlreichen Venen und organischen Muskelfasern durchsetzten Zellstoffe förmlich eingemauert ist.

Die Bedeutung des Musculus constrictor cunni profundus lässt sich nach seiner Lagebeziehung und Anordnung leicht ermessen. Er vermag erstens die obere Wand der Harnröhre gegen die vordere Wand der Scheide anzudrücken; er ist in dieser Beziehung ein Depressor urethrae; zweitens ist er im Stande, die Passage zu erweitern, durch welche unter dem Lig. arcuatum inf. des Schoossgelenkes die Vena dorsalis und

---

[1]) Muskellehre S. 113.

[2]) Ueber die organischen Nerven der erectilen männlichen Geschlechtsorgane. Berlin 1836. S. 12.

die VV. profundae clitoridis, unter welchen sein oberer Abschnitt gelegen ist, hindurchtreten; drittens kann er den Scheideneingang verengern und ist daher in dieser Hinsicht ein ächter Sphincter vaginae.

Der in Rede stehende Muskel steht mit dem gemeinhin so genannten Constrictor cunni in keinerlei directer Verbindung. Der letztere Muskel hat auch, wie bekannt, durchaus nicht die Dignität eines Schliessers im gewöhnlichen Sinne, sondern ist in erster Linie dazu bestimmt, durch Compression der das Blut aus dem Schwellapparat zurückführenden Venen sich am Geschäfte der Erection zu betheiligen. In Betreff dieses Compressor bulbi muss ich Kobelt [1]) entgegen bemerken, dass derselbe nicht ausschliesslich von der Fascia perinaei zwischen dem Orificium ani und dem Sitzhöcker entspringt, sondern dass dies nur von seiner mittleren Faserung gilt. Ganz regelmässig gelangen, wie es von den meisten Autoren vollkommen richtig angegeben wird, auch Bündel von zwei nachbarlichen Muskeln zu seiner Zusammensetzung. Vor Allem ist es der äussere Afterschliesser, welcher sich an seiner Bildung betheiligt. Die das oberflächliche Stratum des letzteren Muskels darstellenden Bündel treten nach hinten zu einem meist sehnig endigenden platten Zipfel zusammen, welcher an die Spitze des Steissbeines angeheftet ist und durch fetthaltiges Zellgewebe von dem einige Linien über ihm befindlichen medianen Sehnenstreifen des Levator ani geschieden wird. Nach vorn erfahren die meisten Fleischbündel des Sphincters eine sehr augenfällige Durchkreuzung. Eine kleine Anzahl dünner, aus dieser Decussation hervorgetretener Fasern endigt in der Haut und im Fettzellgewebe der Commissura labiorum posterior. Die meisten, und namentlich die stärksten Bündel legen sich an den inneren Rand der mittleren, selbstständig entspringenden Portion des Constrictor cunni superfic. an, und fliessen mit derselben schliesslich vollkommen zusammen. An den äusseren Rand jener mittleren Portion legt sich meist, über ihr hinteres Ende hinweg tretend, ein Bündelchen des oberflächlichen queren Dammmuskels an.

---

[1]) Die Wollustorgane. Freiburg i. B. 1844. S. 48.

Erklärung der Abbildung.

Taf. VIII.

Ich habe es vorgezogen, anstatt einer speciell nur den Afterheber betreffenden Abbildung, die Muskeln am Boden der weiblichen Beckenhöhle, insoweit es durch eine einzige Figur geschehen konnte, so viel als möglich im Zusammenhange darzustellen. Die hier zur Ansicht gebrachten Muskeln sind:

a der Musc. ischio-cavernosus; *b* die mittlere, selbstständig entspringende Portion des Constrictor cunni superficialis; *c* das in die Zusammensetzung dieses Muskels eingehende Bündel des Sphincter ani externus; *d* das Bündel, welches sich an den äusseren Rand des Constrictor anlegt und vom Musc. transv. perinaei superfic. *e* ausgegangen ist. Der Constrictor cunni bedeckt zum Theil die Vorhofszwiebel *f*, sowie die Bartholin'sche Drüse *g*. Ueber das hintere Ende der Vorhofszwiebel zieht jederseits der Musc. transversus perinaei anterior s. profundus *h*. Vom Afterheber sieht man *i* einen Theil der neben dem Mastdarme an dessen hintere Seite tretenden Faserung und *k* dasjenige Bündel dieses Muskels, welches bogenförmig zwischen Mastdarm und Scheide verläuft. Ausser den in den Constrictor cunni eingetretenen Fasern des Sphincter ani externus *l* sieht man noch einige Bündelchen *m* dieses Muskels, welche sich zur Haut am hinteren Umfange des Scheidenvorhofes begeben. Der zwischen Constrictor cunni superf. und Musculus ischio-cavernosus befindliche dünne platte Musc. constrictor cunni profundus s. Musc. depressor urethrae, s. Musc. tensor aponeurosis perinealis *n* wird, nachdem die ihn sonst überlagernden Muskeln zur Seite geschoben sind, in seinem mittleren Abschnitte wahrgenommen.

Ueber neue, eigenthümliche Drüsen am Cornealrande und über den Bau des Limbus conjunctivae.

Von

Dr. **Wilhelm Manz.**

Nebst einer Bemerkung von G. Meissner.

(Hierzu Tafel IX.)

Drüsen in der Conjunctiva bulbi des Rindes. Veranlasst durch eine Mittheilung des Herrn Prof. Meissner, welcher in der Conjunctiva bulbi des Kalbes und Ochsen eigenthümliche, den Schweissdrüsen ähnliche Gebilde gefunden hatte, unternahm ich im hiesigen physiologischen Institute die weitere Untersuchung derselben, deren Resultate ich mir hier mitzutheilen erlaube.

Wird die Augapfelbindehaut bei jenen Thieren in einer Entfernung von 2—3 ‴ vom Hornhautrande durchgeschnitten und gegen diesen hin vom Bulbus abpräparirt, wobei es darauf ankommt, zwischen der nöthigen Dünnheit des Präparates und der nicht zu ausgedehnten Weglassung des subconjunctivalen Zellgewebes die richtige Mitte zu treffen, so findet man in der Nähe des unteren Cornealrandes Schläuche, welche nach aussen, in der Richtung gegen den Aequator des Bulbus hin verfolgt in rundlichen Drüsenkörpern endigen. Die Zahl dieser Gebilde ist eine beschränkte, sie beträgt für jedes Auge nur etwa 6—8. Die Stelle, wo dieselben sich finden, ist immer nur der untere und innere Theil der Umgebung der Cornea; sie gehören der Conjunctiva und dem subconjunctivalen Bindegewebe zugleich an, jedoch liegen die Drüsenkörper meistens in letzterem, während die Ausführungsgänge grösstentheils durch die Bindehaut selbst hindurchziehen. Diese Ausführungsgänge verlaufen theils ziemlich gerade, so besonders in der Nähe ihres vorderen

Endes, theils in mehr oder weniger starken Windungen, welche alle in einer Ebene liegen und nicht diese regelmässigen Spiralen zeigen, wie wir sie bei den Schweissdrüsengängen der äusseren Haut kennen. Das Lumen des Schlauchs ist nicht an allen Stellen das gleiche; beim Kalbe fand ich bei stärkerer Vergrösserung (Fig. I) häufige seichte Einschnürungen, welche dem Gange das Aussehen eines Dickdarms geben. Der Durchmesser des Schlauches beträgt beim Kalbe 0,02—0,025‴, beim Ochsen etwas mehr; seine Länge ist, wenn schon die Drüsen selbst in ziemlich gleicher Entfernung von der Cornea liegen, doch sehr verschieden der verschiedenen Zahl und Grösse der Windungen wegen. Die Drüsenknäuel liegen nach aussen gegen den Uebergangstheil hin und zwar so ziemlich in einer Reihe (Fig. III) und sind im Allgemeinen von rundlicher Form. Sie bestehen aus den Windungen und Durchschlingungen, welche der Drüsenschlauch innerhalb einer besonderen aus Bindegewebe bestehenden Kapsel macht. Da diese sehr durchsichtig ist, so lassen sich jene Windungen ziemlich genau verfolgen. Der Durchmesser des Schlauches innerhalb des Knäuels ist beim Kalbe der des Ausführungsganges, beim Ochsen etwas kleiner als dieser. Meistens fand ich für jede Drüse nur einen Ausführungsgang; einigemal aber war dieser eine Strecke weit doppelt, und zwar traten entweder 2 Gänge aus dem Knäuel, die sich später vereinigten, oder der anfangs einfache Gang theilte sich später, ohne jedoch zwei besondere Mündungen zu haben (Fig. II). Der Inhalt der Drüse sowie des Ausführungsganges besteht aus einer feinkörnigen Masse, und zeigt keine näher bestimmbaren histologischen Elemente, nur an einigen Stellen erscheint ein zartes Epithel angedeutet. Ebensowenig verräth die Wandung des Schlauchs irgend eine Struktur; sie ist so dünn, dass sie nur selten doppelte Conturen zeigt. Auch die Kapsel des Knäuels scheint sehr zart zu sein und sehr leicht einzureissen und sich abzustreifen, wenigstens fand ich oft Knäuel, an welchen von einer Hülle nichts zu sehen war. Der Durchmesser der ganzen Drüse beträgt beim Kalbe 0,1—0,2‴, beim Ochsen sind die Knäuel etwas grösser. Ihre Ausführungsgänge münden frei in den Conjunctivalsack nahe am untern Cornealrande zum Theil gegen den inneren Augenwinkel hin. In der Nähe der Mündungen schwillt der Schlauch kolbenförmig an. Ob dieser Kolben, der beim Kalbe das Kaliber des übrigen Ganges um das Doppelte übertrifft, beim Ochsen sogar eine nahezu kuglige Gestalt hat, mehr als eine Oeffnung trägt, kann ich nicht bestimmt angeben. (Herr Prof. Meissner hat bestimmt auf jedem Kolben nur eine Oeffnung

gesehen.) Der vielfach gewundene und auf längere Strecken unverzweigte Verlauf mancher Conjunctivalblutgefässe kann da und dort zur Verwechselung mit den Drüsengängen führen, besonders da jene gerade in der Nähe dieser starke Windungen machen. Häufig begleiten ein oder zwei Blutgefässe einen Ausführungsgang bis zur Mündung.

Ueber die physiologische Bedeutung der beschriebenen Drüsen wage ich nichts Bestimmtes auszusagen. Die Aehnlichkeit ihres Baues mit dem der Schweissdrüsen der äusseren Haut, und der Umstand, dass man früher schon in der Conjunctiva palpebrarum nahe am Lidrande wirkliche Schweissdrüsen gefunden hat, giebt uns allerdings vielen Grund, auch die fraglichen Organe für solche zu halten, obschon sich an eine Schweisssecretion an diesem Orte nicht wohl denken lässt. Aehnliche Drüsen, wie sie beim Rind vorkommen, scheinen, so viel ich an einem Thiere sehen konnte, auch an der entsprechenden Stelle in der Conjunctiva der Ziege vorzukommen.

Drüsen in der Conjunctiva bulbi des Schweins. Die aus der Untersuchung der Bindehaut des Kalbes und Ochsen gewonnenen Resultate bestimmten mich, auch bei anderen Thieren nach solchen Drüsen zu suchen. Während nun beim Hunde, bei der Katze, beim Kaninchen und beim Marder meine Nachforschungen vergeblich waren, fand ich beim Schwein allerdings auch Drüsen, aber von ganz anderem Bau als die des Rindes; dagegen war der Fundort so ziemlich derselbe. Die zu beschreibenden Drüsen sitzen nämlich ebenfalls hauptsächlich am innern Rande der Cornea, nur in geringer Zahl am äussern, vereinzelt am obern und untern Hornhautrande. Doch muss, um sie darzustellen, die Conjunctiva, die hier mehr oder weniger stark pigmentirt ist, noch weiter gegen die Hornhautmitte hin lospräparirt werden, wobei man dann bei mittlerer Vergrösserung folgendes Bild erhält (Fig. IV): In einem Gerüste aus Bindegewebsfasern liegen helle, rundliche Bläschen von 0,03—0,1‴ Durchmesser, welche dem unbewaffneten Auge bei durchfallendem Lichte als feine Löcher im Gewebe erscheinen. Bei stärkerer Vergrösserung und bestimmter Einstellung sieht man auf diesen Bläschen Oeffnungen von ovaler Form, die von einem Wulste umgeben sind. Der Durchmesser der Oeffnung selbst beträgt 0,014 Mm., der längere des ovalen Wulstes etwa 0,05 Mm. Manchmal sieht man von jener nach dem Rande des Wulstes hin 4—6 zarte Streifen als leicht gebogene Radien ziehen; doch sind diese bei weitem nicht immer deutlich, wenn auch die Oeffnung sehr scharf markirt erscheint. Ein tiefer Schatten, der um den einen Wulst herum liegt,

deutet auf einen kurzen Hals, auf dem die Mündung sitzt, was namentlich dann deutlich wird, wenn man die Drüse so zu Gesicht bekommt, dass die Mündung am Rande des Bläschens liegt. Die Bindegewebsfasern, welche das Gerüste bilden, legen sich in concentrischen Lagen um die Drüsen herum, welche aber manchmal noch ihre besondere helle Membran sehen lassen. Doch war ich nicht im Stande, eine einzelne Drüse unversehrt aus ihrer Einfassung zu befreien. In der nächsten Nähe des Hornhautrandes sind die Drüsen in zwei bis drei Reihen angeordnet, von denen jede ungefähr 20 Säcke enthält. Sowohl die Follikel als das Gerüste tragen Pigment, und zwar manchmal in solcher Menge, dass von den Drüsen kaum eine oder die andere zu sehen ist. Das Fachwerk, in dem die Drüsen liegen, geht nach aussen in das wirre Gewebe der Conjunctiva über, indem gleich hinter der letzten Reihe der Follikel die Bindegewebsfasern ihre concentrische Anordnung aufgeben und ihre einzelnen breiten Züge sich in feinere nach verschiedenen Richtungen hin verlaufende auflösen. Auch hier findet man noch einzelne Drüsen, welche meistens zur Hälfte von Pigment bedeckt sind.

Die Grösse der Bläschen ist, wie schon oben angegeben, sehr verschieden; die grösseren liegen meistens zunächst an der Cornea, während die hinteren Reihen mehr kleine enthalten; ebenso nimmt sowohl die Grösse der Bläschen als die Zahl der Reihen gegen den äusseren Cornealrand hin ab. Uebrigens ist die Grösse des Säckchens schwer genau zu messen, da seine Peripherie in der Bindegewebseinfassung verborgen liegt. Der Inhalt der Drüsen besteht aus hellen, rundlichen Zellen, von denen man manchmal einen Theil mit grosser Regelmässigkeit der Drüsenhülle anliegen sieht, welcher also das Drüsenepithelium darstellt, während die übrigen ohne weitere Ordnung im Säckchen durcheinander liegen. Ausser diesen Zellen enthält es aber noch Kerne verschiedener Grösse und eine kleinere oder grössere Menge einer feinkörnigen Masse; Fetttropfen konnte ich darin keine finden.

Die die beschriebenen Drüsen enthaltende Partie der Conjunctiva ist von der übrigen drüsenlosen häufig durch ein Gefäss abgegrenzt, welches offenbar um die Cornea herum einen Kreis oder Segmente eines solchen bildet, und aus welchem feine Zweige nach vorn in die Balken des Drüsengerüstes eindringen, sowie stärkere Aeste nach aussen abgehen.

Da uns bei diesen Drüsen auch die Analogie des Baues mit anderen im Körper vorkommenden fehlt, so ist die Erkennung ihrer specifischen Function noch schwieriger als bei

den im vorigen Abschnitte beschriebenen, und wir müssen uns wohl begnügen, sie als secernirende, einen Theil der Conjunctivalfeuchtigkeit liefernde Organe zu betrachten.

Ganz ähnliche anatomische Verhältnisse schien mir auch die menschliche Augapfelbindehaut zu bieten; ich sage schien, denn eine nähere Untersuchung gab mir ein ganz anderes Resultat. Wenn ich dieses dennoch hier mittheile, indem ich eine Beschreibung des Limbus conjunctivae des Menschen gebe, so berechtigt mich hiezu einestheils die Unvollständigkeit, an welcher die Kenntniss dieser für die Ophthalmopathologie so wichtige Partie des Auges noch leidet, anderntheils der Wunsch, vor einer so nahe liegenden falschen Deutung ihrer Anatomie im Voraus zu warnen.

Löst man in der Nähe des oberen oder unteren Hornhautrandes die obersten Lagen der Conjunctiva von den darunter liegenden und weiter nach vorn von der Hornhaut ab, und zwar so weit gegen deren Centrum hin, bis die Scheere in der eigentlichen Hornhaut arbeitet, bis man also den ganzen Limbus conjunctivae frei gemacht hat und breitet diesen, nachdem er knapp an der Hornhaut weggeschnitten wurde, auf einer Glasplatte aus, so erhält man unter dem Mikroskop ein Bild, wie es Fig. V andeutet.

Eine grosse Uebereinstimmung mit dem Befunde, den ich bei der Schweinsbindehaut erhielt, fällt sogleich auf. Wir haben auch hier Faserzüge, welche, allerdings zarter und schmaler als die vom Schwein, rundliche lichte Stellen einschliessen, indem sie sich um diese in concentrischen Biegungen herumlegen. Diese lichten Stellen sind von verschiedener Grösse, ihr längster Durchmesser beträgt 0,05—0,09‴, und sie liegen wie beim Schwein in 2—4 Reihen hinter einander. Allein schon ihre Form ist doch eine viel weniger übereinstimmende, als dort — man findet solche nahezu quadratische, oder sehr langgestreckte, andere wieder machen sogleich den Eindruck, als ob sie nur die durch das Auseinandertreten der Faserzüge entstandenen Lücken ausfüllen sollten. Gegen die Cornea hin besitzen meistens einige eine unvollkommene Einfassung, was namentlich dann der Fall ist, wenn der Limbus nicht vollständig, d. h. nicht weit genug gegen das Hornhautcentrum hin abgehoben worden war. Hat man das über der ganzen Partie liegende Plattenepithel, wie es die ganze Cornea deckt, entfernt, oder durch eine tiefere Einstellung verschwinden gemacht, so findet man jene lichten Räume gefüllt mit hellen rundlichen Zellen, in welchen durch Essigsäure Kerne deutlich werden, und welche so gelagert sind, dass der kleinere Theil

ohne Ordnung mehr in der Mitte des von den Faserzügen eingeschlossenen Raumes unter und über einander liegt, während die Mehrzahl mehr gegen die Randpartie hin gelagert ist, unter denen dann eine Reihe mehr cylinderförmiger auf den umgrenzenden Faserzügen senkrecht steht. Die zellenärmeren mittleren Partien machen den Eindruck eines Ganges und grosse, ovale Epithelzellen mit stark lichtbrechenden Kernen imponiren für Oeffnungen. Solche Flächenansichten verleiten daher sehr leicht, die beschriebenen hellen begrenzten Räume für Drüsenbälge zu halten. Senkrechte Durchschnitte führen aber sogleich über alle solche Täuschungen hinweg. Ich machte solche senkrechte Durchschnitte der getrockneten Hornhaut und zwar in der Richtung ihrer Sehne, von den mittleren Cornealpartien gegen den Limbus conjunctivae hin (Fig. VI). Die ersten zumeist nach innen gelegenen Schnitte ergaben den gewöhnlichen Befund, den ich nicht weiter zu beschreiben brauche — eine Epithelschichte, die vordere Grenzmembran als schmaler lichter Streifen auf den eigentlichen Hornhautschichten liegend, endlich die Demours'sche Membran um vieles breiter als die lamina anterior. An dieser letzteren zeigte sich in mehr excentrischen, dem Limbus näheren Schnitten die erste Veränderung, bestehend in einer Zunahme ihres Durchmessers, und in dem Auftreten von kleinen ovalen Lücken in und unter ihr — offenbar Durchschnitte von Gefässen und Nerven. Solche Lücken zeigen sich weiter gegen den Hornhautrand hin auch in den der Descemet'schen Membran zunächst liegenden Hornhautschichten. Die obere Epithelialschicht zeigt anfangs noch ihre gewöhnliche Anordnung — die obersten platten Zellen ruhen auf rundlichen, welche auf und zwischen den untersten, mit ihrem längeren Durchmesser senkrecht auf der Cornea stehenden liegen. Diese Anordnung wird aber weiter nach aussen gegen den Hornhautrand hin dadurch geändert, dass von der Bowman'schen Membran, welche jetzt nicht mehr als ein homogenes Band, sondern als ein breiter Zug von Bindegewebsfasern erscheint, Faserzüge in bestimmten ziemlich gleichen Abständen nach oben bis unter das Plattenepithel treten. Dadurch entstehen in der ganzen Epithelschicht, welche den Limbus überkleidet, Fächer, welche von den an die Stelle der Bowman'schen Membran getretenen Bindegewebszügen seitlich und nach unten begrenzt, mit rundlichen Zellen — mittlere Lagen der Epithelschicht — gefüllt und oben von dem Pflasterepithel der Cornea bedeckt sind. Manche dieser Fächer haben seitliche Ausbuchtungen; an einigen Stellen zeigten auch diese senkrechten Durchschnitte Haufen von Zellen, welche von

Faserzügen ganz eingeschlossen waren; ob dieses durch eine besondere Schnittführung zufällig entstandene Lücken waren, weiss ich nicht bestimmt zu sagen, doch ist es mir, da ich nur ganz wenige solche Stellen sah, sehr wahrscheinlich. In einem Auge, an dem ich den Limbus präparirte, waren die Faserzüge leicht pigmentirt; meistens zeigen auch sie in der Mitte einen scheinbaren Kanal. Während uns also Flächenansichten des Limbus sehr leicht zu dem Irrthum verleiten können, als hätten wir ein Gerüste vor uns, in welches wie beim Schwein Drüsen eingelagert wären, geben uns senkrechte, in der Richtung der Hornhautsehne geführte Durchschnitte ein Bild, ganz ähnlich den senkrechten Durchschnitten der äussern Haut. Die Scheidewände, welche die Fächer im Epithelium bilden, gleichen sehr den Hautpapillen sowohl durch ihre Form, durch die eigenthümliche Ueberdeckung mit Epithel, als auch dadurch, dass sie Gefässe besitzen. In der That aber sind sie senkrechte Durchschnitte von Leisten, welche die Bindegewebsfasern, in welche die lamina anterior sich auflöst, und weiter nach aussen die eigentliche Conjunctiva über den Rand der Hornhaut hinschieben. Wenn man, wie es gewöhnlich gelehrt wird, die vordere Grenzmembran am Hornhautrande einfach aufhören, oder nur die Linie, welche die Sclera von der Conjunctiva abgrenzt, als ihre Fortsetzung gelten lässt, so ist dieses eine, wenigstens für den Limbus unrichtige Auffassung. Die senkrechten Querdurchschnitte der Hornhaut zeigen deutlich, wie die Bowman'sche Membran an der Stelle, wo die Sclera in die Cornea übergeht, in Fasern sich auflöst, was schon vorher durch die Verdickung und das Streifigwerden der homogenen Grenzmembran vorbereitet wird.

Das beschriebene Verhalten des Uebergangs der Conjunctiva auf die Cornea beschränkt sich nun auf den Limbus superior und inferior — an der inneren und äusseren Seite der Cornea habe ich davon nichts gefunden. Zwischen dem oberen und unteren Limbus besteht ein Unterschied nur darin, dass jener grössere Epithelfächer, welche auch von stärkeren Faserzügen eingeschlossen sind, als der untere enthält.

Unter den verschiedenen Erscheinungen, die uns der Bindehautsaum in krankhaften Zuständen des Auges bietet, und die ihn seit langer Zeit schon dem Augenarzte zu einer sehr wichtigen Partie des Auges gemacht haben, sind es besonders die phlyctenulären Entzündungsformen, zu deren Erklärung die eben gegebene Anatomie des Limbus conjunctivae eine sicherere Basis bildet, als man sie bisher aus den langen Erörterungen über das Verhalten der Gefässe in dieser Gegend gewonnen hatte.

Zu dem Arcus senilis lässt sich nach dem, was uns die pathologische Anatomie über diese Gewebsmetamorphose lehrt, die besondere Textur des Bindehautsaums vor der Hand in keine bestimmte Beziehung bringen.

Bemerkung zu vorstehendem Aufsatze.

Von **G. Meissner.**

Die bisher unbekannte Existenz der von Herrn Dr. Manz beschriebenen Drüsen in einer bestimmt begrenzten Gegend der Conjunctiva bulbi, in unmittelbarster Nähe des Cornealrandes, ist gewiss in mehrfacher Beziehung von Interesse, zumal dabei noch eine auffallende Bevorzugung, wie es scheint, nur einzelner Thiergattungen oder vielleicht Familien, deren zwei noch wiederum so durchaus verschiedene Drüsen daselbst besitzen, stattfindet. Jene Drüsen bilden eine ganz besondere, selbstständige Gruppe, schliessen sich weder durch locale Verhältnisse, noch durch ihren Bau an die bekannten, zuletzt von W. Krause (diese Zeitschrift 2. Reihe, IV, p. 337) beschriebenen Drüsen des Uebergangstheils der Conjunctiva an.

In einer Beziehung haben die Drüsen, welche in der Conjunctiva bulbi des Rindes (sowie der Ziege) sich finden, ein ganz besonderes Interesse. Es sind wahre sogenannte Schweissdrüsen, von durchaus derselben Beschaffenheit und denselben Grössenverhältnissen, wie sie die bekannten Drüsen in der Haut des Menschen darbieten und wie sie beim Rind namentlich auch in grösster Menge in der Umgebung des Maules sich finden. Wenn man nun davon ausgehen darf, dass die specielle Leistung eines Organs, das Wesen des Secretionsvorgangs in einer Drüse auf's Innigste mit den anatomischen Verhältnissen des Organs, mit der Form, dem Bau der Drüse zusammenhängt, so habe ich mit der Auffindung jener sogenannten Schweissdrüsen der Conjunctiva bulbi ein neues, nicht ungewichtiges Argument gewonnen für die im physiologischen Jahresbericht 1856 p. 285 ff. kurz entwickelte Ansicht über die Schweisssecretion und über die Bedeutung der sogenannten Schweissdrüsen. Der Weg, welchen ich a. a. O. einschlug, um es wahrscheinlich zu machen, dass diese Drüsen nur oder wesentlich Fett bereiten, der eigentliche Schweiss aber, nur quantitativ verschieden von der Hautausdünstung, mit dieser aus ein und derselben Quelle, nämlich direct aus den Gefässen

der Hautpapillen stammt, war, neben der Erörterung der eigenthümlichen Form gerade dieser Drüsen, der, das ausschliessliche oder vorzugsweise Vorhandensein eben solcher sogenannter Schweissdrüsen an Orten anzuzeigen, wo eine Schweisssecretion überhaupt oder vorzugsweise gewiss nicht stattfindet: den a. a. O. genannten Fundorten schliesst sich nun noch die Conjunctiva bulbi einiger Thiere an, wo man gewiss nicht an eine Schweisssecretion bei der Masse der thränenabsondernden Drüsen, überhaupt nicht an eine wässerige Secretion jener Drüsen denken wird; das bei weitem Wahrscheinlichste ist auch hier die Annahme, dass jene Drüsen Fett auf die Oberfläche liefern, wofür meine Wahrnehmungen entschieden fettigen Inhalts der Ausführungsgänge direct sprechen, so wie mit einer solchen Annahme sich eine Deutung der so eigenthümlichen Form der sogenannten Schweissdrüsen leicht vereinigen lässt, wie a. a. O. angedeutet wurde. Einen experimentellen Beweis für meine Ansicht bin ich noch nicht im Stande zu geben; aber auch solche Thatsachen, wie die hier und früher beigebrachten, können eine Ansicht begründen, zumal da, wo der experimentelle Weg noch nicht zu finden ist.

Zwei Namen in der Anatomie der Haut müssen schwinden: die Cutispapillen sind keine Gefühlswärzchen, weil mit Ausnahme der tastkörpertragenden Papillen, also am weitaus grössten Theile des Körpers, die Nerven nicht in dieselben eindringen; man kann dagegen die Papillen mit Rücksicht auf ihre Blutgefässe, in gewisser Weise als Analoga der Müller'schen Kapseln mit ihren Glomeruli in der Niere ansehen (vgl. a. a. O.). Ferner dürften die sogenannten Schweissdrüsen, schon wegen ihres verschiedenen Vorkommens, auch auf einer Schleimhaut, besser in Zukunft als Glandulae glomiformes, Knäueldrüsen, bezeichnet werden.

Tafelerklärung.

Taf. IX.

Fig. I. Drüse aus der Conjunctiva bulbi des Kalbes.

Fig. II. Drüse aus der Conjunctiva bulbi des Ochsen.

Fig. III. 4 Drüsen aus der Conjunctiva bulbi des Kalbes — des Raumes wegen näher an einander gerückt, als sie in natura liegen.

Fig. IV. Drüsen aus der Conjunctiva bulbi des Schweines.

Fig. V. Limbus conjunctivae superior des Menschen (Flächenansicht).

Fig. VI. Senkrechter, in der Richtung der Hornhautsehne geführter Durchschnitt desselben.

Beobachtungen aus der Dr. v. Pfeufer'schen Klinik. Wintersemester $18\frac{5}{5}\frac{6}{7}$.

(Typhus und Puerperalfieber.)

Vom

Assistenzarzt Dr. **Joseph Kerschensteiner.**

I.

Typhus.

Die Epidemie des Winters $18\frac{5}{5}\frac{6}{7}$, wie man sie im Spital beobachtete, ist im Ganzen eine gutartige zu nennen, weil

1) trotz der stetigen Zunahme der Bevölkerung der Hauptstadt der Typhus nicht häufiger vorkam als in den Vorjahren;
2) weil Nichts wirklich Bösartiges im Verlaufe des Typhus eintrat;
3) keine Nosocomial-Schädlichkeit die Krankheit deteriorirte.

Obwohl v. Pfeufer die Eintheilung des Typhus-Verlaufes in einen Zeitraum der primären und in einen Zeitraum der secundären Infection schon mehrere Jahre lehrt, und derselbe auch von Dr. Vogel in seiner Habilitationsschrift dargestellt ist, so hatte der Berichterstatter dennoch öfters Gelegenheit, sich zu überzeugen, dass diese Auffassung des Typhus-Verlaufes missverstanden worden ist. Theoretische Schwierigkeiten bietet diese Eintheilung nicht dar, im Gegentheile, sie ist, einmal gehört, ziemlich gefällig; von praktischen Schwierigkeiten jedoch ist mir in manchen Fällen nur eine einzige aufgestossen, nämlich die Beantwortung der Frage: Befindet sich der Kranke noch im Zeitraume der primären oder schon im Zeitraume der secundären Infection? Am leichtesten ist diese Beobachtung in jenen Fällen, wo die secundäre Infection durch ein

solennes Phänomen eingeleitet wird z. B. durch einen heftigen Frostanfall, reichlichen Eiweissgehalt des Urins, rasch eintretende Prostratio virium, plötzliches Steigen der bisher mässig erhöhten Hauttemperatur und der Pulsfrequenz; schwieriger schon ist sie in jenen Fällen, wo ein Uebergang von der primären zur secundären Infection stattfindet, doch ist diese Unterscheidung nach einigen Tagen in den allermeisten Fällen möglich.

Zu den Symptomen der primären Infection sind zu zählen: Der die ganze Krankheit einleitende erste Frostanfall, Abgeschlagenheit, Kopfschmerz, Schwindel, Ohrensausen, Delirien, ein mässig frequenter Puls (bis zu 100—104), der Zungenbeleg (jeder Art), Durst, Nasenbluten, Exanthem, vergrösserte Milz, Diarrhöen.

Zu jenen der secundären Infection: Uebermässige Pulsfrequenz (106—120 und darüber), Brennhitze der Haut oder kühle Extremitäten, Schüttelfröste, Eiweiss im Urin, Meteorismus, Lähmung der Sphincteren, die ganze Gruppe der Lungenveränderungen (Diphtheritis, Gangraen, pyaemische Abscesse, Splenisation), profuse Schweisse mit Miliarien (jedoch kommen die Miliarien auch bei ganz leichten Typhen, wie bei den schweren mit plötzlichem Nachlass der Erscheinungen vor), typhöses Exanthem, Furunkel, Erisipele, Decubitus (Erinnerung an den „ignis sacer"), alle diphteritischen, skorbutischen, pyämischen, gangränösen Prozesse. Den Vorgang, wie die secundäre Infection zu Stande kommt, hat man sich entweder als einen wirklich pyämischen oder einen der Pyämie ähnlichen vorzustellen. Den Infectionsheerd bilden in der Regel die Darmgeschwüre zu der Zeit, da der Schorf eben im Abstossen begriffen ist, bis zur völligen Reinigung der Geschwürsfläche und vollendeten Bildung des das Geschwür begränzenden Walles; diese Geschwürsflächen sind geeignet, deletäre Stoffe aufzunehmen und in den Kreislauf zu bringen. Hiemit beginnt dann eine Reihe neuer Symptome, welche zu jenen der Vergiftung durch das Miasma sich gesellen, und mit ihnen zusammen jenes bekannte Bild der älteren „nervosa stupida," unseres schweren Typhus bilden.

Diese klinische Eintheilung des Typhus-Verlaufes fällt nur zum Theil mit jener des Prof. Buhl[1]) zusammen, nach dessen Ansicht die „Secundär-Processe" immer erst nach dem Ablaufe von 3 vollen Wochen beginnen, und ihr Zustande-

[1]) Bericht über 250 Leichenöffnungen. Diese Zeitschrift. Neue Folge. 8. Bd. 1. Heft.

kommen immer dem Intensitätsgrade verdanken, mit welchem das Typhus-Gift den allgemeinen Stoffwechsel alterirt. Daher: je heftiger die primäre Infection, desto schwerer die Secundärprocesse. Dem entspricht die klinische Erfahrung nicht vollkommen; denn nicht gar selten kam es vor, dass Menschen mit schweren, sehr gefährlichen Symptomen zugingen, welche innerhalb 3—4 Wochen zur Reconvalescenz sich wendeten, und bei denen sich Nichts von einem Secundärprozesse zeigte. Unser klinischer Kreis der „secundären Infection" ist sichtlich ein viel weiterer, als der pathologisch-anatomische „der Secundärprozesse" Prof. Buhl's, weil wir die secundäre Infection diagnostiziren von dem Tage an, an welchem eines der oben angeführten, diesem Zeitraume gewöhnlich zukommenden Symptome auftritt, indem wir uns nicht binden an das Abschwellen der Milz, an die geschehene Heilung der Darmgeschwüre, im Gegentheile, gerade das eben gereinigte Geschwür bietet den Bedingnissen der secundären Infection die entschiedenste Opportunität. Was die Perforation anbelangt, so kann sie sowohl im Stadium der primären als secundären Infection eintreten, eine Folge der secundären Infection ist sie natürlich nicht, obwohl sie in der Regel innerhalb derselben auftritt. Viele werden fragen: Hat diese Unterscheidung in primäre und secundäre Infection einen praktischen Werth? Ohne Zweifel. Wenn zu einer primären Infection, sei sie leicht oder schwer, ein Zeichen der secundären tritt, so ist die Prognose viel ungünstiger zu stellen; denn mit dem Hinzutreten der secundären Symptome zu den ohnehin unserem Einflusse ziemlich entzogenen primären ist das Signal gegeben zu einer neuen Reihe von Ereignissen, deren Bekämpfung mindestens ebenso schwierig ist, als jene der ersteren, und man muss sich der Stärke der nun doppelten Krankheit wohl bewusst sein, um nicht allzu früh über einen glücklichen Ausgang zu triumphiren.

Um diese Eintheilung klar zu machen, folgen hier Paradigmen der möglichen 4 Combinationen.

I.

Leichte primäre Infection ohne secundäre, d. i. unser „Typhoid".

Lene Obermeier, 22jähr. Magd, seit $^5/_4$ Jahr in München, wurde den 10. December Abends von einem mässig heftigen Froste befallen, nach welchem Hitze folgte. Von da ab Mattigkeit, Schwindel, unruhiger Schlaf, Appetitlosig-

keit; neun Tage nach dem Frost stellte sich Diarrhoe ein, an diesem Tage wiederholte sich der Frost, am 14. Tag der Krankheit stellte sich wieder ein Frost ein, ziemlich heftig. Erst an diesem Tage, 24. December, betrat sie das Spital. Stat. praes. Hauttemperatur ein wenig erhöht, P. 108, die Ausleerungen dünn, Milz vergrössert, Zunge dick belegt wie mit Mehl bestreut, an Rand und Spitze roth; Nackenschmerzen, viel Durst. 25. December, drei dünne Ausleerungen, Haut heiss, P. 108. 26. December, wohlthuender Schweiss über den ganzen Körper, darnach Sinken des Pulses auf 90. 27. Dec., P. 86, keine abendliche Exacerbation, Zunge noch dick weiss belegt, hustet schleimige Massen, in den unteren Partien der Lungen nicht consonirende Rhonchi. Diarrhoe täglich 2 bis 3 mal. 29. December, völlig fieberfrei, keine Diarrhoe, Appetit stellt sich wieder ein. 4. Januar 1857. Gesund entlassen am 25. Tage der Krankheit, Behandlung diätetisch.

II.

Heftige primäre Infection ohne secundäre. Tod.

R. Doll, 33jähriger Knecht, 1 Jahr in München, wurde den 7. December von Appetitlosigkeit, Diarrhoe und Mattigkeit befallen. Am Abende dieses Tages heftiger Frost, während der Nacht unruhiger Schlaf. Den 10. December ging er in's Spital. Der Kranke sah betäubt aus, heftiger Schwindel, die Zunge war stark belegt, ganz trocken, an der Spitze das charakteristische rothe Dreieck, reichliche, ganz dünne erbsenbrühähnliche Ausleerungen; Milz vergrössert, viel Durst, Nachts Delirien; des andern Tages war der Leib ein wenig empfindlich, keine Diarrhoe, auf Anrufen erfolgten nur mit grosser Anstrengung ein paar kaum verständliche Worte, kalte Begiessung; Abends brennendheisse Haut, wieder Diarrhoen; den nächsten Tag dasselbe Bild (Exanthem). Am Abende des 14. Decembers (7. Tag der Krankheit) wurden die Extremitäten kühl, völliges Schwinden des Bewusstseins, enge Pupillen; Urin musste mit dem Catheter abgenommen werden, rasselnde Respiration. Den 15. December ununterbrochene laute Delirien, träge Reaction der Pupillen, nimmt gar Nichts zu sich, die Temperatur des Truncus heiss, Extremitäten kühl, P. 72. Am Morgen des 17. Decembers Tod.

Section zeigte im unteren Stück des Ileum und im Colon ascendens die Peyer'schen Placques infiltrirt, die Infiltrationen waren zum Theil schon locker, zum Theil noch festsitzende Schorfe. Als Todesursache fand man: Ungewöhn-

lich viel Flüssigkeit im Subarachnoideal-Raum, Oedem der Pia, zähes Hirnmark, dunkle Färbung der grauen Substanz, Blutreichthum.

III.

Leichte primäre Infection — schwere secundäre. Genesung.

Karl Roberger, 27 Jahre, Tagelöhner, betrat nach fünftägigem Unwohlsein den 21. Februar das Spital. Beim Eintritte mässiges Fieber (P. 92), Diarrhoe, Schwindel, Mattigkeit, die Zunge mit zwei weissen seitlichen Streifen belegt; Milz in kleinem Umfang zu percutiren, kein Exanthem; der Puls war schon den nächsten Tag doppelschlägig; drei Tage darnach (9. Tag) fing er an heftig zu deliriren, der Leib trieb sich auf, der Urin musste mit dem Catheter abgenommen werden, und enthielt viel Eiweiss, P. 120 (Eintritt der secundären Infection); am 11. Tage der Krankheit stellte sich Schwerathmigkeit, Husten mit blutigem Auswurf, leere Percussion um die untern Winkel beider Schulterblätter, Consonanz der Stimme und der Rhonchi ein. Der Meteorismus nahm zu, trotzdem dass wir mittelst des Darmrohres täglich 2—3 mal grosse Mengen Gases entleerten, unwillkürlicher Abgang der Dejectionen; in dieser Heftigkeit dauerten die Symptome bis zum 19. Tage der Krankheit, an welchem Tage der Kranke mit einem Male ganz ruhig, völlig bewusstlos, der Blick starr, die Pupillen eng wurden, völlige Taubheit eintrat, und hohes durch den ganzen Saal hörbares Athmen. Erbrechen alles Genossenen, enormer Meteorismus, dürre, schmale Zunge, flatternder, hie und da aussetzender Puls von 120 Schlägen, das plötzliche Auftreten eines bläulichen Fleckens an der rechten Hinterbacke, die völlige Kraftlosigkeit liessen den nahen lethalen Ausgang befürchten. Da Alles erbrochen wurde, so konnte man von Reizmitteln keinen Gebrauch machen, und man beschränkte sich darauf, löffelweise rothen Wein, Infus. carn. und Suppe zu geben. Dieser Zustand dauerte 48 Stunden: als in der Nacht vom 20. auf den 21. Tag der Krankheit mit dem Eintritte einer rechtseitigen reichlichen eitrigen Otorrhöe der Kranke sich rasch besserte: der Puls sank auf 108—110, die soporösen Erscheinungen verschwanden, er verlangte die Leibschüssel[1]), die Stühle wurden geformt, der Decubitus bildete rasch einen Schorf, der sich alsbald zusammenzog und nach seiner Entfernung eine üppig granulirende

[1]) Was bei Typhösen jederzeit ein sehr angenehmes Symptom ist.

Geschwürsfläche zurückliess, der Eiweissgehalt des Urins nahm stetig ab, die Zunge wurde feucht, der Leib weich. Unter der Fortdauer der reichlichen Otorrhoe war das Fieber am 34. Tage der Krankheit völlig verschwunden, der Appetit wiedergekehrt, die Reconvalescenz völlig im Gange; aber erst am 69. Tage konnte der Patient gesund entlassen werden. Auch der Decubitus war vollständig geheilt. In diesem Falle beobachten wir:

a) eine achttägige Dauer leichter primär-typhöser Symptome;
b) ein plötzliches Auftreten der schwersten Art von secundärer Infection;
c) eine plötzliche Wendung zur Besserung mit dem Auftreten einer Otorrhoe.

IV.

Schwere primäre — schwere secundäre Infection. Genesung.

Heinrich Rubri, ein 18jähriger Schweizer, 7 Wochen in München, wurde 8 Tage vor seinem Eintritte in das Spital von einem heftigen Froste befallen, welchem Hitze folgte; zugleich Appetitlosigkeit, heftiger Schwindel. Unglücklicherweise bekam er von einem Arzte ein Abführmittel, und damit zu den anderen schweren einleitenden Typhuserscheinungen eine profuse Diarrhöe. Am 9. Tage der Krankheit kam er in das Spital und bot folgendes Bild dar: Der Kranke sah betäubt aus, konnte sich nicht auf den Füssen halten, leicht ikterischer Teint des Gesichts, Calor mordax, Puls 112 dicrot., die Zunge an der Wurzel dick belegt, an der Spitze roth, Neigung zur Trockenheit, deutliche Roseola am Abdomen, die Milz in grossem Umfange zu perkutiren, die Stühle dünn, der Leib ein wenig gespannt, Urin sparsam, reich an Uraten. In dieser Weise nahm die Krankheit allmälig zu, bis am 14. Tage der Meteorismus bedeutend wurde, die Zunge wie mit einem Goldschlägerhäutchen bedeckt war, ganz trocken, der Urin mit dem Catheter abgenommen werden musste, aber kein Eiweiss enthielt, die Delirien anhaltend und laut wurden, die Lippen sich am 17. Tage der Krankheit mit schmantigem, fuliginösem Beschlag überzogen, der Meteorismus immer zunahm, die Delirien in völlige Bewusstlosigkeit übergingen, der Puls klein, hie und da aussetzend, die Athmung hörbar wurde, eine Höhe von 120—130 erreichte; am 19. Tage Ecchymosen am Kreuzbein und an der rechten Ohrmuschel auftauchten, die Leber verdrängt war, unwillkürlicher, profuser Stuhl, die Extremitäten kühl wurden, und am 24. Tage der Krankheit das

paralytische Athmen einen solchen Grad erreichte, dass man jede Stunde das Ende erwartete. Der Kranke wurde ununterbrochen künstlich erwärmt, theils mit heissen Tüchern, theils mit Wärmflaschen, und bekam, da er noch ein wenig, wenn gleich sehr schwer, schluckte, Tinct. Castorei (stündl. 20 Tropfen). In diesem Zustande verweilte der Kranke zweimal 24 Stunden: erst am Morgen des 26. Tages erhielten sich die Extremitäten durch eigene Wärme auf der gewöhnlichen Zimmertemperatur, die livide Färbung der Hände und der Nasenspitze verlor sich, der Kranke blickte um sich, die Respiration war aber noch sehr frequent (44—48), kurz, kein Auswurf; das Zwerchfell stand noch in der Höhe der Brustwarze, der Puls klein, 120; das Oedem der Hände, welches vor 3 Tagen aufgetreten war, verschwand. Diesen Tag nahm er noch eine 3 Cast. Tinct. Am Morgen des nächsten Tages war die Remission merklicher, die dringende Lebensgefahr von Seite der drohenden Lungenparalyse vorüber. Von nun an nahmen die schweren Symptome ab, und zwar noch langsamer, als sie zugenommen hatten. Am 32. Tage trat noch reichliche Miliarien-Eruption ein, auch stiess sich an diesem Tage der handtellergrosse Decubitus-Schorf ab; die Athmung besserte sich während einer reichlichen purulenten Expectoration rasch, die Diarrhöen liessen nach. Die Reconvalescenz zog sich aber noch sehr in die Länge, besonders in Folge des enormen Kreuzbein- und doppelseitigen Trochanteren-Decubitus, so dass der Kranke erst am 129. Tage nach dem Eintritte in das Spital gesund entlassen werden konnte. Der Decubitus war, brieflichen Nachrichten zufolge, 4 Wochen nach seiner Entlassung noch nicht vollständig geheilt.

Wie in allen Krankheiten, so geschieht es insbesondere beim Typhus, dass zu gewissen Zeiten einzelne Symptome besonders häufig vorkommen. So kamen in diesem Winter, in welchem der Typhus überhaupt verhältnissmässig gelinde verlief, einzelne üble Erscheinungen gar nicht zur Beobachtung, z. B. jene des Gesichtsrothlaufs, welcher seinen Grund in der eitrigen Periostitis der Nasenhöhle und der Nasennebenhöhlen hat (v. Gietl); die Symptome der bösartigen Dickdarm-Diphtheritis mit jenen bekannten moosartigen Auflagerungen.

Abgesehen von den gewöhnlichen Fiebersymptomen und Darmerscheinungen kamen besonders häufig vor:

I. Haut.

1) Das Exanthem (Roseola typhosa, taches lenticulaires). Es wurde in $^2/_3$ aller (auch der leichten) Fälle beobachtet,

und zwar am gewöhnlichsten in der Form von hirsekorn- oder stecknadelkopfgrossen Flecken von hellrother Farbe, die auf Fingerdruck verschwinden und ziemlich rasch wiederkehren. Hie und da lassen sie eine Erhöhung fühlen, in der Regel aber nicht. Obwohl dieses Symptom also nicht pathognomonisch ist, weil es im Typhus fehlen und in anderen Krankheiten wenig vorkommen kann, so ist es dennoch ein sehr wichtiger diagnostischer Behelf. In Bezug auf die Eruptionszeit hat sich die Angabe Dr. Vogel's, dass der Ausbruch gewöhnlich zwischen dem 5. und 10. Tage nach dem Eintritt in's Spital geschieht, für die Mehrzahl der Fälle bestätigt, doch kam auch bei nicht Wenigen das Exanthem erst am Ende der zweiten, ja einigemal in der dritten Woche vor; einige kamen schon mit dem Exanthem bedeckt in's Spital. Am spätesten zeigte es sich bei einem Mädchen mit einem mässig heftigen Typhus vom 27. auf den 28. Tag. Es blieb meistens 8 Tage lang stehen, und verschwand dann entweder ohne oder mit leiser Abschuppung. Ausschliesslich eigen aber ist die Roseola dem Typhus nicht[1]; ich erinnere mich, als Assistenzarzt am Kinderspitale 2 Fälle von akuter Tuberculose beobachtet zu haben, bei denen taches lenticulaires auftraten, welche von den typhösen in keiner Weise verschieden waren. Ohne Zweifel ist dieses das nämliche Exanthem, welches Formey[2]) als pathognomonisch für die hitzige Gehirnhöhlenwassersucht der Kinder angegeben hat. Dreimal kam die marmorirte Form des typhösen Exanthems vor; die Flecken hatten die Grösse eines Silberkreuzers, waren dunkler als die gewöhnliche Roseola und bestanden jedesmal 12—16 Tage. Die Fälle, in denen sie vorkam, waren sämmtlich schwere, gingen aber in Genesung aus. Die Stelle, an welcher das Exanthem zuerst sich zeigt, ist ganz regelmässig die vordere Fläche der Brust, bei Weibern an den mammis.

2) Miliarien hatten von den 231 96, also über 41 %; immer traten sie während eines Schweisses ein, und meistens sehr reichlich; 1mal waren sogar die Extremitäten damit übersäet. Ueber die Verwerthung dieses Symptomes für die Prognose lässt sich sagen: Niemals verschlimmerte sich ein Typhöser unmittelbar nach dem Ausbruche der Miliarien, jene Fälle ausgenommen, in welchen entweder schon vor dieser Eruption lebensgefährliche Processe im Gange waren, auf deren

[1]) Vogel, a. a. O. p. 36.

[2]) Wassersucht der Gehirnhöhlen p. 9.

weiteren Fortgang die Miliarien gar keinen Einfluss übten, sondern welche ohne Miliarien ganz dieselbe Entwickelung durchgemacht hätten, oder in welchen allerdings nach der Eruption schlimme Symptome auftraten, ohne dass es aber nach irgend welchen pathologischen Gesetzen möglich ist, diese mit den Miliarien in Verbindung zu bringen. Es ist also obiger Ausspruch, dass unmittelbar nach Miliarien-Eruption niemals Verschlimmerung eingetreten ist, nicht so zu verstehen, als wenn alle Typhöse, welche Miliarien bekamen, genesen wären: sondern dass sie auf die Entwickelung eines ohnehin schweren Typhus keinen deteriorirenden Einfluss ausüben. Viel häufiger sahen wir vom Augenblicke einer unter wohlthätigem, allgemeinem Schweisse eingeleiteten Miliarienbildung angefangen eine Wendung der Krankheit zum Besseren; der Puls wurde langsamer, das Sensorium freier. Zweimal war die Eruption wirklich kritisch: sie trat am 14. Tage der Krankheit ein mit auffallender Remission der Erscheinungen. Gerade diese beiden Fälle sind für die Bedeutung der Miliarien, für ihre Stellung in der prognostischen Ordnung der Typhus-Symptome sehr lehrreich. Der eine Patient, 17 Jahre alt, blieb vom Tage der Eruption an, mit Ausnahme einer 3 Tage dauernden Wiederkehr des Fiebers, in constanter Besserung, und verliess nach einigen Wochen das Spital; die andere, ein Mädchen von 15 Jahren, mit einem Typhus von derselben Intensität, bekam am nämlichen Tage die Eruption mit Nachlass der Symptome; nach 8 Tagen fing sie wieder an zu fiebern, verfiel in die Atrophie, die dem Typhus nicht selten nachfolgt, und starb dann an der Krankheit. In beiden Fällen trat also mit der Eruption Besserung des Zustandes ein, und zwar eine plötzliche, — dennoch ist der Ausgang der Krankheit ein verschiedener; aber Niemand kann behaupten, dass die nachfolgende Atrophie in einem Zusammenhange mit den Miliarien steht. Es bedarf der Erklärung, dass nicht nach allen Schweissen im Typhus Miliarien sichtbar werden, da, wie Vogel angiebt, durch die Sistirung der Schweisssecretion am Anfang der Krankheit die den Ausführungsgang auskleidenden Epithelien vertrocknen, nicht weggeschwemmt werden, und gegen den nun nach längerer Unterbrechung wieder reichlich secernirten Schweiss einen Damm bilden, den er nicht durchbrechen kann, weshalb er die verschlossene Mündung und die sie umgebende oberste Epidermisschicht emporhebt. Im Ganzen betrachtet sind die Miliarien ohne Einfluss auf den Krankheitsprocess; in einigen Fällen aber beobachtet man von ihrem Auftreten angefangen eine entschiedene Wendung zum Besseren.

3) Extravasate. Auf der Höhe der Krankheit — und vor diesem Zeitraume kamen sie nie zur Beobachtung — sind sie eines der allerschlimmsten Symptome; als Nachkrankheiten sind sie sehr häufig, und nicht selten von wunderbarer Hartnäckigkeit und Schmerzhaftigkeit an den Waden. Diese Art Ecchymosen an den Waden war in diesem Winter nicht häufig, jedoch kamen einige Fälle vor, in denen diese langwierige Affection den Spitalaufenthalt um 6—8 Wochen verzögerte.

4) Der Decubitus zeigte in diesem Semester wieder alle seine Mannigfaltigkeiten; er trat auf:

1) als einfaches Erythem, welches rasch wieder schwand (die Regel);
2) als einfache Ablösung der Epidermis (Excoriation);
3) als eine Art vesiculöser Eruption:
   a) viele kleine, mit serösem Inhalte gefüllte, höchstens 24 Stunden lang bestehende Bläschen von Erbsen- bis Haselnuss-Grösse, welche nach dem Reissen der Blase oberflächliche Geschwüre darstellen (selten);
   b) Blasen, kleinere und grössere, mit sanguinolentem Serum gefüllt, welche dann gewöhnlich mehrere Nachschübe machen; von übler Bedeutung;
   c) mit Eiter gefüllte Blase (pyämischen Ursprungs);
4) als pustulöse Eruption; diese hinterlassen tiefe, trichterförmige Geschwüre mit schlechten Granulationen;
5) Extravasate in der Cutis;
6) Oberflächliche Gangraen der Cutis, wo bei der Abstossung des Schorfes ein flaches Geschwür zurückbleibt (diese führt häufig zu fistulösen Communicationen);
7) Nekrose des Unterhautzellgewebes mit nachfolgender Erweichung der Epidermis, welche dann entweder blos an einer Stelle durchbohrt wird, oder an mehreren Stellen, so dass die dünne Haut die Gestalt eines Siebes hat;
8) Gleichzeitige Nekrose des Unterhautzellgewebes und der Haut: das ist die schlimmste und am langsamsten heilende Form des Decubitus. Ignis sacer der Alten.

Genugsam bekannt ist die Symptomatologie dieser Art des Decubitus, aber nicht genugsam erwogen scheint mir die Frage: Soll man die spontane Abstossung des oft grossen Brandschorfes abwarten, oder soll man ihn sobald er gebildet ist, die Ränder anfangen sich abzuheben und der Schorf sich zusammenzieht, abtragen? In Spitälern verbreitet ein solcher

Brandschorf — wenn er nicht ganz trocken ist, was nicht bei jedem der Fall ist — einen üblen Geruch, und man kann den Augenblick kaum erwarten, wo der Schorf allenthalben abgehoben und beweglich geworden ist. Für die Heilung des Geschwüres ist es gewiss vortheilhaft von seiner natürlichen Bedeckung, die es ganz allmälig zu entfernen strebt, bis zur vollendeten Bildung der Geschwürsfläche, belegt zu sein: denn wenn man den Schorf zu einer Zeit von seiner Unterlage trennt, wo man noch einige Gewalt anwenden muss (ganz besonders habe ich es bemerkt, wenn man dicke, schmantige, filzige, farblose, nicht blutende Brücken durchschneidet), so bilden sich auf dem zurückbleibenden Theile, der eben keine Geschwürsfläche, sondern die liegen gelassene Partie des durchschnittenen Schorfes ist, neue Verdickungen, und der nun entstandene Schorf, d. i. der Theil des primären zurückgelassenen plus dem neuen braucht zur Abstossung viel länger, als der ursprüngliche gebraucht hätte. Ich habe mich davon an den beiden Trochanteren-Decubitus des Heinrich Rubri (Krankengeschichte No. 4) überzeugt: Beide standen im nämlichen Stadium der Schorfablösung; den rechtseitigen überliess man der spontanen Losstossung, den linkseitigen trug man ab zu einer Zeit, wo man eine 1″ breite Brücke von der oben beschriebenen Beschaffenheit durchschneiden musste; der letztere Decubitus kam um circa 2 Wochen später zur völligen Vernarbung, als der erste.

Solche Decubitus-Geschwüre sind in der ersten Zeit nach der Schorfabstossung der Gefahr der Blutung ausgesetzt. Bei einer Typhösen, einem 16jährigen Mädchen, war der handtellergrosse Schorf bereits 2 Tage lang spontan abgestossen, und das ohnehin sehr schwache, auf der Höhe der Krankheit befindliche Mädchen verfiel innerhalb 5—10 Minuten so plötzlich, dass, als ich dazu kam, die Kranke leichenblass, kalt, pulslos und ohnmächtig war. Beim genauen Nachsehen zeigte sich, dass drei kleine Arterien spritzten. Durch Compression wurde die Blutung rasch gestillt, das Mädchen erholte sich wieder und genas. Von der Anwendung des Irrigateurs sowohl behufs der zu befördernden Abstossung des Schorfes, als insbesondere zur Reinhaltung des Geschwüres haben wir 2mal guten Erfolg gesehen. Erwähnenswerth sind die eiterigen Resorptionsblasen und Pusteln in der Umgebung von einem, oft nicht besonders grossen Decubitus: in einem Falle waren sie bis zu den unteren Brustwirbeln hin verbreitet; auch multiple kleinere und grössere Abscesse in der Umgebung von Decubitus kamen zur Beobachtung.

Ueber die Heilung der grossen Kreuzbein-Decubitus kann ich mittheilen, dass von 31 enormen der 7. Art der erste, welcher im Januar 1855 entstanden ist, im August 1856 noch an einer groschengrossen Stelle nicht mit Epidermis überzogen war; ebenso ist der Decubitus eines kräftigen Mädchens, welches vor einem Jahre den Typhus durchmachte, erst vor 2 Monaten völlig geheilt, und der des oben angeführten Heinrich Rubri heilte 14 Tage nach seiner Entlassung. Dies geschieht nach dem Gesetze der Narben-Sufficienz, gemäss welchem constant ein Dritttheil jenes Raumes nicht überhäutet wird, welcher durch die grösstmögliche künstliche Zusammenschiebung der das Geschwür umgebenden Cutis erzeugt werden kann.

Furunkel und Abscesse als Nachkrankheiten waren in diesem Winter nicht häufig; ebenso die Ecchymosen an den Waden. Sie kamen blos 10mal vor, waren aber allerdings schmerzhaft und langwierig.

II. Verdauungsapparat.

Fast gar nie fehlte der unserem Typhus angehörige charakteristische Zungenbeleg; nur in einigen schweren Fällen blieb die Zunge während der ganzen Krankheit feucht und rein; ebenso waren die Diarrhöen constant, kothige Stuhlentleerungen oder Verstopfung eine Seltenheit. Ein Fall endete tödtlich in Folge von ausserordentlich profusem, nicht zu stillendem Erbrechen und Diarrhoe. Dieser Fall betraf eine 32jährige Person, A. B., welche den 10. Dec. 1856 mit einem fieberhaften Gastro-Intestinal-Katarrh das Spital betrat, sich 16 Tage daselbst aufhielt und dann in fieberfreiem Zustande mit Nachlass der Diarrhoe auf ihr Verlangen das Spital verliess, sich in ihrem Dienste 8 Wochen lang mit immerwährender Mattigkeit, zeitweiser Diarrhöe, Appetitlosigkeit herumschleppte, bis sie endlich den 8. Februar 1857 in elendem Zustande wieder in das Spital kam. Bei ihrer Aufnahme zeigte sich: Heisse Haut, Puls 116, Zunge dick weiss belegt, an der Spitze das bekannte rothe Dreieck, Diarrhöe, Spuren von Exanthem, vergrösserte Milz, sehr hoher Grad von Hinfälligkeit; es stellten sich Delirien ein; die ersten Dejectionen schon waren dünn, farblos, zeigten zwei Schichten, eine obere wässerige und eine untere aus weissen Flocken bestehende; auch erbrach sie schon den nächsten Tag geruchlose, grünliche, seröse Massen; diese Ausleerungen waren durch keinerlei Mittel (Stärkmehlklystiere, Opiate, Rothwein) zu stillen; am 13. Febr. trat Stimmlosigkeit, Wadenkrämpfe, wenig, nicht eiweisshaltiger

Harn, kühle Extremitäten, fadenförmiger Puls ein; kein differentes Mittel wurde ertragen, warme Laugenbäder vermochten nur auf kurze Zeit die Haut warm zu halten, Erbrechen und Diarrhöe von der obigen Beschaffenheit nahmen an Häufigkeit und Massenhaftigkeit immer zu, und so trat am Mittag des 16. Februar der Tod ein, wie bei Cholerakranken im Stadium der Asphyxie. Die Section zeigte die Mesenterialdrüsen mässig vergrössert, weich, markig, einzelne tief roth injicirt, andere blass; im Ileum bräunlich gefärbten breiigen Inhalt. In der Nähe der Klappe einige Geschwüre mit noch aufsitzendem Schorfe, keine Schwellung der Solitärdrüsen.

Darmblutung kam bei vier Individuen vor, und zwar jedesmal zwischen der 2. und 5. Woche; ein einziges Mal trat tödtlicher Ausgang ein, aber sicher nicht einzig und allein in Folge des Blutverlustes, denn die abgegangene Menge Blutes sammt dem bei der Section noch im Darmkanale vorgefundenen wäre nicht hinreichend gewesen, den Tod blos durch die Anämie zu erklären. Während des Sommersemesters 1856 kam Darmblutung bei sechs Individuen vor, von denen Niemand starb; einigemal verhielt sich die Darmblutung vielmehr als eine Erscheinung, mit deren Auftreten sich andere schwere Symptome besserten und ziemlich rasche Genesung eintrat. Jedenfalls bestätigt sich demnach Griesinger's[1]) Angabe, dass $^2/_3$ der Typhen mit Darmblutung tödtlich verlaufen, für die Erfahrungen an unserem Spitale nicht. Wir fürchten andere Symptome, z. B. einen hochgradigen Meteorismus, mehr, als eine Darmblutung.

Das Erbrechen während des Typhus war in diesem Winter sehr selten und trat gewöhnlich blos nach dem Gebrauche von differenten Mitteln ein, darunter am häufigsten nach dem Dec. Ratanhiae, eines ausserdem die Stillung der profusen Diarrhöen ziemlich sicher erzielenden Mittels. Das zum tödtlichen Ausgange führende Erbrechen nach bereits völlig abgelaufenem Typhus, welches in der Epidemie des Winters $18\frac{5}{5}\frac{2}{3}$ mehrere Opfer forderte, verschonte uns dieses Semester, mit Ausnahme eines einzigen Mädchens, welches am 96. Tage der Krankheit atrophisch starb.

Ebenso kam die diphtheritische moosähnliche Auflagerung auf die Schleimhaut der dicken Gedärme, welche dabei durch

---

[1]) Infectionskrankheiten von Prof. Griesinger. II. Band. II. Abtheilung des Virchow'schen Handbuches der speciellen Pathologie und Therapie. p. 153.

alle ihre Häute serös durchtränkt sind, und wobei das Exsudat so tief in die Schleimhaut geht, dass es nur mit dieser selbst abgelöst werden kann, nur 2mal zur Beobachtung; in beiden Fällen waren die Symptome der Dickdarmaffection ganz unbedeutend, in den Stühlen in einem Falle Blut, in dem anderen keines; aber die Auftreibung des Querdarmes war beide Male auffallend beträchtlich.

Icterus nie. Schmerzen in der Coecal- und in der Milzgegend sehr selten. Unter den 20, welche am Typhus starben, befanden sich 5, bei denen der Tod in Folge von Perforation des Darmes eintrat. Die Umstände, welche jeden einzelnen Fall von Perforation begleiteten, sind interessant. Der Sitz der Perforation war 2mal im Ileum, und zwar einmal 2″ über der Klappe, das zweite Mal 1″ über derselben, 1mal sass die Oeffnung im Wurmfortsatz, 1mal im S. romanum und 1mal im linken Knie des Colon. Die mittlere Dauer der Krankheit von geschehener, d. h. als geschehen diagnosticirter Perforation, bis zum Eintritte des Todes beträgt $3^2/_5$ Tage[1]); die Perforation selbst trat durchschnittlich am 23. Tage nach Beginn der ganzen Krankheit auf[2]); die mittlere Dauer der ganzen Krankheit bis zum Tode beträgt demnach $28^4/_5$ Tage[3]). Ein sonderbarer Zufall fügte, dass die Perforationen sich in die Monate December, Januar und Februar zusammendrängten. Dabei waren die Symptome, welche anzuzeigen pflegen, dass das typhöse Geschwür die Serosa erreicht habe und durchzubrechen drohe, nur in 3 Fällen deutlich; in den beiden andern geschah sie ganz unvermuthet, indem jene Kranke, bei deren Section sich der Wurmfortsatz durchbohrt zeigte, bis gegen die letzten Stunden zu kein einziges Symptom der geschehenen Durchbohrung darbot, als den allgemeinen Collaps und die charakteristische Abdominalphysiognomie — es fehlte der Meteorismus, das Erbrechen, der Schmerz in der Coecalgegend; die Percussion war nicht verändert. Die Nekropsie gab auch zu diesem Falle den nöthigen Aufschluss: es zeigte sich nämlich, dass die Mündung des Proc. vermif. in den Blinddarm durch Schleimhautwulstung verlegt war, wodurch der Eintritt von Luft und Flüssigkeit in das Lumen des Wurmfortsatzes und von da aus durch die Oeffnung in die Peritonaealhöhle verhindert war. Dieser Fall beweist auch zugleich, dass nicht die Tympanitis, nicht der Austritt von Koth in das

---

[1]) 2. 2. 3. 4. 6.
[2]) 13. 18. 29. 30. 37.
[3]) 15. 21. 31. 36. 41.

Cavum peritonei, nicht die Extensität der dadurch erregten Entzündung, nicht die Massenhaftigkeit des Exsudates genügende Todesursachen sind — denn alles dies fehlte bei unserer Kranken, und dennoch zweifelt Niemand, dass der tödtliche Ausgang durch die Durchbohrung des Wurmfortsatzes bedingt war. Der Grund, warum in diesem Falle der Tod eintrat, ist uns nicht klarer, als unseren Ahnen, welche diese Todesart mit dem Namen „Darmparalyse" bezeichneten. Diese perfiden, heimtückischen Fälle von Perforation des Wurmfortsatzes ohne bedeutende Peritonitis und mit dennoch tödtlichem Ausgange, bieten bedeutende Schwierigkeiten in der Diagnose. Nichts ist natürlicher, als dass Aerzte, welche die Perforation häufig zu beobachten Gelegenheit haben, sobald sie einen Typhösen collabiren sehen — ohne dass eine Blutung, oder eine vom Herzen oder Gehirn ausgehende Ursache des Verfalles nachweisbar ist — an Perforation denken. Wie aber, wenn das Abdomen des Kranken nicht aufgetrieben, traitabel, überall ohne Schmerz anfühlbar, die Percussion von gewöhnlichem Befunde ist, wenn Erbrechen fehlt, Stuhl vorhanden ist und das Urinlassen schmerzlos von Statten geht: ist es da nicht zu entschuldigen, dass der Arzt an der Diagnose der Perforation wankend wird, bis ihn die genaue Nekropsie von der anfänglichen Richtigkeit derselben überzeugt?

Die Behandlung der perforativen Peritonitis war die bekannte mit Opium, aber wir können nur einen einzigen ganz deutlich ausgesprochenen Fall von Perforation anführen, welcher in Genesung ausging [1]). Ein 14jähriger Knabe, schon 20 Tage am Typhus krank, bekam plötzlich nach der Stuhlentleerung heftigen Schmerz in der Coecalgegend, er brach grüne Massen, der Leib trieb sich ein wenig auf, das Uriniren wurde schmerzhaft, der Puls frequent und klein, die Prominenzen und Extremitäten kühl — auf die Anwendung von grossen Gaben Opium, das Aufhängen der Eisblase über den Unterleib, unter Beachtung der grösstmöglichsten Ruhe, schwanden die Symptome sehr langsam, und noch 3 Monate nach der Entlassung aus dem Spitale klagte mir der Knabe über kolikähnliche Schmerzen von der Gegend des Blinddarmes ausgehend, welche gewöhnlich mit Brechneigung und oft mit wirklichem Erbrechen aufhören. Zu der Annahme, dass durch Opium eine drohende Perforation verhütet werden kann, hat man entschieden Berechtigung: ad oculos demonstriren kann man es leider nicht; und doch ist es für die Therapie so wichtig zu

[1]) October 1856.

wissen, dass man eine drohende Perforation immer noch leichter verhüten kann, als eine geschehene heilen. Die Ausgänge der Perforationen des Wurmfortsatzes hat Med.-Rath Dr. Cless[1]) jüngst sehr richtig in 2 Klassen getheilt: 1) in den raschen Tod durch allgemeine Peritonitis, 2) in Eiterungsprocesse, die entweder langsam zum Tod oder durch Oeffnung, sei es durch die äussere Haut oder durch Darm, Blase oder Scheide zur Genesung führen. Nach Perforation im Typhus muss die letzte Art der Ausgänge sehr selten sein. Auf unserer Klinik erinnere ich mich seit mehreren Jahren eines einzigen derartigen Falles. Vergangenen Januar kam ein 21jähr. Mensch in das Spital mit den Erscheinungen einer perfiden Peritonitis in Folge eines typhösen Geschwüres; er verliess das Spital Mitte März in ziemlich gebessertem Zustande. Den 1. Mai ging er wieder zu mit eiterig-peritonitischer Exudation auf der rechten Seite der Bauchhöhle. Es stellte sich Kothbrechen, Eiterabgang durch den Stuhl ein und der Tod trat den 20. Mai ein. Die Section zeigte eine grosse Menge Koth, Eiter und Blutgerinnsel in der Peritonaealhöhle, die Gedärme zu einem Packet zusammengeballt, ziemlich fest unter einander verklebt, das darüber liegende Netz zerstört; die Därme hatten dunkelblaues, livides Aussehen, rochen brandig und es zeigten sich mehrere Oeffnungen, welche, der Beschaffenheit ihrer Ränder nach zu schliessen, von der Serosa gegen die Mucosa zu entstanden waren.

III. Eine bedeutende Rolle spielte der Antheil, welchen die Athmungswerkzeuge während des Winters am Verlaufe des Typhus nahmen; 5 Typhöse starben in Folge von Veränderungen in den Lungen. Wohl kein Organ ist während des typhösen Processes und auch nach vollständigem Ablaufe desselben der Sitz so mannigfaltiger Veränderungen, als gerade die Lungen. Versuchen wir es, die Formen zusammenzustellen, welche die pathologische Anatomie bis jetzt aufgestellt hat, den Symptomen nachzugehen, um die Frage zu erledigen: Ist es möglich, während des Lebens die mannigfachen, oft sehr complicirten Veränderungen zu erkennen, welche während des Typhus sich in der Lunge entwickeln?

Es lassen sich folgende Veränderungen in der Lunge bei der Section eines Typhösen erkennen:

1) Die gewöhnliche Hypostase.
2) Splenisation.

---

[1]) Würtemb. Correspondenzblatt.

3) Lobäre Pneumonie (rothe und graue Hepatisation). Hierher gehört auch die desquamative Pneumonie Buhl's.

4) Diphtheritis der feineren Bronchien und Lungenläppchen[1]), mit ihrem nicht nothwendigen Ausgange in Cavernen (im letzteren Falle sogenannte Complication mit Tuberculose).

5) Acute Lungenatrophie[2]).

6) Oedem der Lungen.

7) Pyämische Heerde.

8) Gangraen der Lungen.

9) Pleuritis, Empyem, Pneumothorax (in der Regel Folge von Erkrankungen der Lunge).

Die beiden ersten Arten der typhösen Lungenaffectionen sind zu bekannt, als dass sie einer Erörterung bedürfen; die dritte Art unterscheidet sich von der zweiten durch die grössere Ausdehnung, die Sputa cruenta, welehe durch die gleichmässige Vertheilung der Blutkügelchen, und die dadurch erzeugte rostgelbe Farbe von den Sputis bei der Splenisation und Hypostase sich unterscheiden. Die Symptome der Auscultation und Percussion sind aber bei beiden Arten gleich.

Bei dem 23jährigen Typhösen, welcher am 33. Tage der Krankheit (Monat April) in Folge einer doppelseitigen Pneumonie zu Grunde ging, konnten wir sie durch die Ausdehnung des leeren Percussionstones bis unter die rechte Clavicula, durch die schleimig blutigen schaumigen Sputa, gerade wie bei einfacher Pneumonie, von Splenisation unterscheiden, und bei der Section bestätigte sich auch die Diagnose.

Sehr schwierig, vielleicht in den meisten Fällen unmöglich von einfacher Splenisation und Hypostase zu unterscheiden ist die Diphtheritis der feineren Bronchien, bevor sie den Ausgang in Absterben der befallenen Partien und in Cavernen macht. Bei der Durchsicht derjenigen Krankengeschichten, von denen wir durch Sectionen die sichere Diagnose besitzen, fällt mir nur ein einziges Symptom auf, welches diesen Fällen gemeinschaftlich zukam, das ist: die gleichmässige Vertheilung feiner Rasselgeräusche über eine Lunge, wobei der Percussionston leer-tympanitisch ist. Leider ist aber gerade dieses Symptom das nämliche, welches veranlasst, die Aufmerksamkeit auf Miliartuberculose zu lenken, und nur in jenen Fällen, wo die entschiedene Mehrzahl und

---

[1]) Buhl, obiger Bericht p. 59 ff.

[2]) Buhl, Virchow's Archiv p. 275.

Qualität der Symptome in die Wagschale der Typhus-Diagnose fällt, darf man sich mit mehr Wahrscheinlichkeit auf den diphtheritischen Process gefasst machen. Leichter wird diese Diagnose schon nach Verlauf von 10—14 Tagen, einmal, weil die Miliartuberculose in der Regel innerhalb dieser Zeit den lethalen Ausgang macht, und zweitens, weil im anderen Falle die typhösen Symptome fortbestehen, deutlicher werden, eiterige Sputa in reichlichem Maasse sich einstellen, und damit allmälig auch die Zeichen von kleinen Höhlen; auch gab uns in einem Falle von zweifelhafter Diagnose das Vorkommen von elastischen Fasern in den Sputis Anhaltspunkte für die diphtheritische Zerstörung. Dieser Fall war überhaupt in Bezug auf die Diagnose ob Typhus, ob Tuberculose so instructiv, dass ich nicht unterlassen kann, ihn in kurzen Umrissen anzuführen.

Sebastian Knoepfle, 35 Jahre alt, 1 Jahr in München, kam den 3. Februar 1857 in das Spital. Er gab an, dass er 4 Wochen lang an Husten mit schleimigem Auswurfe leide; in den letzten Tagen hätten die Athembeschwerden zugenommen. Er klagte bei der Aufnahme über reissende Schmerzen im Nacken, der Appetit sei verschwunden, Mattigkeit, Diarrhoe, Frost abwechselnd mit Hitze öfter des Tags habe sich eingestellt. Die Zunge war dick weiss belegt, wie mit Mehl bestreut, an der Spitze ein rothes Dreieck; mässige Diarrhoe, die Milz zu percutiren; Schwindel, betäubtes Aussehen, grosse Hinfälligkeit, Puls 96, wellenförmig; die Hauttemperatur ziemlich erhöht; dem mittleren und unteren Lappen der linken Lunge entsprechend hörte man feinblasiges Rasseln, der Percussionston war nur ein wenig leerer, als auf der entsprechenden Partie der rechten Seite. Das Fieber nahm zu, die typhösen Symptome wurden deutlicher: die Zunge blieb ganz charakteristisch dick mehlig belegt, wurde alsbald trocken, nächtliche Delirien, erbsenbrühähnliche Stühle, Roseola in reichlicher Menge, prostratio virium. Andererseits schritten aber auch die Lungensymptome gleichmässig vorwärts: die Sputa wurden reichlicher, waren hie und da blutig tingirt, das feine Rasseln machte einem grossblasigen Platz, in der linken Achselhöhle vernahm man am Ende einer kräftigen Einathmung pleuritisches Reiben. Der Nackenschmerz blieb anhaltend; der Puls hatte eine Frequenz von 108—120, war deutlich doppelschlägig; dabei magerte der Kranke rasch ab. Eiweiss im Urin zeigte sich nicht. Im weitern Verlaufe der Krankheit stellten sich reichliche Schweisse mit Miliarien ein, die Diarrhöen nahmen ein wenig ab; die Percussion wurde dem linken Unterlappen entsprechend leertympanitisch, der Blutgehalt des Auswurfes nahm sichtlich zu,

die Consonanz der Rasselgeräusche wurde immer deutlicher, und am 22. Tage seines Spitalaufenthaltes (d. i. ungefähr am 50. Tage der ganzen Krankheit) hörte man am unteren Winkel der linken Scapula im Umfange einer Vola manus cavernöses Rasseln, deutlich consonirende Stimme, der Percussionston war leer-tympanitisch. Das typhöse Exanthem war unterdess verschwunden, die Schwellung der Milz, die Diarrhöen hatten abgenommen; die Zunge blieb trocken, die Delirien dauerten an, die Haut fühlte sich besonders gegen Abend brennend heiss, trocken an; der Unterleib zog sich ein; nächtliche Schweisse, rasch zunehmender Verfall der Kräfte; am 29. Tage des Spitalaufenthalts (57. Tage der Krankheit) beobachteten wir elastische Fasern in den weisslichen, kaum grieskorngrossen Pünktchen des dick eiterigen, reichlichen Auswurfes; die Athembeschwerden nahmen zu, der Husten wurde quälend, und am 30. Tage des Spitalaufenthalts war die Percussion in der linken Achselhöhle um den Winkel der Scapula herum tympanitisch; cavernöses und an der Grenze des cavernösen bronchiales Athmen; die typhösen Symptome hatten sich ganz verloren, in den letzten Tagen erstreckte sich der leer-tympanitische Percussionston und das Höhlenrasseln bis zum linken Schlüsselbeine herauf. Der Tod trat in Folge allgemeiner Erschöpfung am 35. Tage des Spitalaufenthalts (d. i. 63. Tage der Krankheit) ein.

Section: Beträchtliche Abmagerung. Schädelhöhle: Dach dünn, tiefe Gruben für die Pacchionischen Granulationen, welche die Dura mater durchwachsen haben; äussere Fläche der Dura längs des Sagittal-Blutleiters capillär injicirt; Pia mater, Hirnmark ödematös, letzteres brüchiger als gewöhnlich; graue Hirnsubstanz blass, vermehrte Ventrikelflüssigkeit, entsprechende Erweiterung der Ventrikel. Nirgends Miliartuberkeln. Brusthöhle: Herz und Herzbeutel gehörig. Lungen: Rechte allseitig mit der Costal-Pleura fest verwachsen; an der Spitze des Oberlappens eine kleine, mit käsiger Substanz gefüllte Caverne; von da nach abwärts ist das Gewebe gelblich, indurirt, in dasselbe sind miliare Tuberkel eingesprengt, auch im Mittel- und Unterlappen kleine lobuläre, blutreiche Heerde. Linke Lunge ebenfalls allseitig fest verwachsen, die Pleura an der Lungenspitze in eine halbliniendicke Schwarte umgewandelt, die ganze Spitze bildet eine Caverne; die zuführenden Bronchien erweitert, Bronchialschleimhaut dunkel geröthet, mit puriformen Schleim und Blut belegt. Unterlappen: Enthält einige haselnussgrosse Cavernen mit übelriechendem Inhalte; die hinteren Partien dunkel, vollkommen luftleer. Bauch-

höhle: Milz verkleinert, Kapsel gerunzelt, Parenchym blass. Leber blutreich, etwas verkleinert. Beide Nieren vergrössert, Kapsel leicht abziehbar, Wärzchen verdickt, weiss, Rindensubstanz blutreich. Peritoneum vom Nabel an abwärts im ganzen Umfange stahlblau gefärbt; im Ileum dünnflüssiger, gelblicher Koth; die Peyer'schen Drüsenhaufen zeigen bedeutende Substanzverluste, das untere Ileumstück tiefroth injicirt, die Geschwüre sind tief, einige reichen bis zur Serosa; im Colon ascendens ebenfalls Geschwüre.

In diesem Falle war die Diagnose gewiss sehr schwierig; nämlich der eine Theil derselben, die Lungenerkrankung, war nicht schwierig, wohl aber die Beantwortung der Frage: Sind die dem Typhus zugehörigen Symptome in diesem Falle Theilerscheinungen der Tuberculose, oder haben wir es mit wirklicher Complication von Tuberculose und Typhus zu thun? Kein vorsichtiger Arzt hätte das eine oder andere mit apodictischer Gewissheit behaupten können. Die Section zeigte nun ganz unzweifelhaft einerseits Cavernen und tuberkulöse Infiltrationen, andererseits die dem Typhus im späten Zeitraume zugehörigen Veränderungen, ja sogar noch tief gehende typhöse Geschwüre. Der Fall, dass Lungensymptome vor den typhösen auftreten, neben diesen verlaufen, erstere nach Ablauf der letzteren zum Tode führen, gehört zu den Ausnahmen; die Regel ist, dass sich erst im Verlaufe des Typhus, entweder auf der Höhe desselben oder im späteren Zeitraume diese Gewebs-Diphtheritis entwickelt, als ein Secundärprocess (Buhl). Es ist nicht unwahrscheinlich, dass dieser diphtheritische Process vor einem gewissen Zeitraume seiner Entwickelung wieder zur Genesung führen kann; wenigstens beobachteten wir einen 22jährigen Typhösen, bei welchem die Symptome der Diphtheritis der feineren Bronchien auf der Höhe der Krankheit sich einstellten, während der Abnahme der typhösen Symptome sich steigerten (leer-tympanitische Percussion in der linken Achselhöhle und um den unteren Winkel des linken Schulterblattes herum, Bronchial-Athmen, darnach consonirendes Rasseln, eiterige Sputa), den Kranken in dringende Lebensgefahr stürzten, bis sie sich ganz langsam wieder vollständig verloren und der Kranke am 75. Tage der Krankheit mit den Zeichen gesunder Lungen und ziemlich gekräftigt das Spital verliess. Ein drittes Mal beobachteten wir diese Krankheit mit tödtlichem Ausgange $2^1/_2$ Monate nach Beginn des Typhus an einem Kranken, welcher beim Beginne des Typhus kein einziges Zeichen einer Lungenerkrankung darbot (Neudeubel).

Von den 3 Fällen der „akuten Lungenatrophie", welche Prof. Buhl a. a. O. beschrieb, gehörte einer unserer Abtheilung an; da aber der Gegenstand selbst noch ganz neu ist, so kann begreiflicherweise von einer Diagnose dieses Zustandes der Lungen während des Lebens nicht die Rede sein.

Oedem der Lunge kam während des Typhus einige Male vor, einmal bedingte es den Tod.

Pyämische Heerde in den Lungen Typhöser bekamen wir in diesem Semester am Sectionstische nicht zu Gesicht.

Pneumothorax nach bereits abgelaufenem Typhus 1mal. Auch bei diesem Kranken (Ant. Hofner, 29 J.,) war anfangs die Diagnose schwierig, bis die Symptome der Cavernenbildung in allen Partien der linken Lunge deutlich wurden. Bemerkenswerth ist, dass der eiterige, schmutzige Auswurf niemals brandigen Geruch zeigte.

Section: Leiche abgemagert. Am linken Thorax sind die Zwischenrippenräume verstrichen. Beim Schütteln des Cadaver hört man deutlich die Bewegung der im linken Thorax befindlichen Flüssigkeit; an der vorderen oberen Partie desselben tympanitische Percussion bis zur 6. Rippe; von hier nach hinten und abwärts Tonlosigkeit. Brusthöhle: Das Herz mit dem vorderen Mittelfellraume nach rechts verdrängt, die Spitze desselben steht gerade an der Mittellinie an. Beim Einschnitt in die Pleurahöhle strömt übelriechendes Gas aus, in der linken Pleurahöhle massenhafte bräunlichgelbe, trübe, stinkende Flüssigkeit. Die Costal-Pleura mit einer $^1/_2$''' dicken weissgelben Fibrinschicht beschlagen. Die linke Lunge nach auf- und rückwärts gedrängt und stark comprimirt. Der obere Lappen der linken Lunge zu einem dünnen, leberähnlichen Gebilde zusammengedrückt. Beide Lappen unter sich verklebt. An der hinteren Wand beider Lappen drei perforirte Stellen, die zum Theil mit brandigen, schwärzlichrothen Pfröpfen gefüllt sind. Nach Abziehung der Lungenpleura erscheint das Parenchym rothbraun, brüchig, mürbe. Von den perforirten Stellen gehören zwei dem Unter-, eine dem Oberlappen an, und führen sämmtlich zu je einer kleinen Caverne, in welche die Bronchien deutlich sichtbar einmünden. Der Durchschnitt des comprimirten Gewebes ist grau marmorirt. Rechte Lunge: Auf der Pleura des Unterlappens geringer Faserstoffbeschlag; die 3 Lappen unter einander verklebt; leichte Verwachsung des Oberlappens mit der Rippenpleura. Das Gewebe des Oberlappens anämisch, lufthaltig, ebenso jenes des Mittellappens. Unterlappen blut- und wasserreicher, stellenweise von geringerem Luftgehalte. Bronchialschleimhaut blass, im Lumen puriformer

Schleim. In den Lungenarterien lose Gerinnsel. Herz: Linker Ventrikel mit dem Herzbeutel verklebt, an den grossen Gefässen ebenfalls Verklebung; Klappen gehörig; in den Höhlen Coagula. Bauchhöhle: Milz vergrössert; wo sie dem Zwerchfell anliegt, ist Fibrinauflagerung, Parenchym schlaff, breiig, blass. Mesenterialdrüsen ein wenig vergrössert, schlaff, injicirt. Wurmfortsatz sehr kurz. Im Ileum pigmentirte oberflächliche Schleimhautverluste in geringer Anzahl; die Peyer'schen Placques treten stellenweise stark hervor, Nieren etwas vergrössert, Corticalsubstanz gequollen. Leber derb, blass, feinlappig.

. Pleuritische Exsudate im Verlaufe des Typhus 4mal; 3mal traten sie langsam und schmerzlos, 1mal mit heftigen Schmerzen auf. Jedesmal Genesung. Es kann geschehen, dass man bei einem Typhösen von einem nicht unbedeutenden Ergusse in die Pleura geradezu überrascht wird. Man untersucht heute die Lungen, ohne die Spur eines Ergusses wahrzunehmen; nach 24 Stunden wiederum, und findet zu seinem Erstaunen ein 2—3″ hohes Pleura-Exsudat, ohne dass der Kranke darüber klagt. Gerade dieses heimtückischen Zustandes wegen ist es nothwendig, die Lungen der Typhösen Tag für Tag zu untersuchen, denn wenn wir auch von den Mitteln, welche gewöhnlich zur Resorption des Empyems angewandt werden, im Augenblicke nicht Gebrauch machen können, so ist es doch nöthig, von einem so wichtigen Vorgange so bald als möglich Kenntniss zu haben. Es ist nicht unmöglich, dass einem Arzte dieser Zufall ganz und gar entgehen kann, da in der Regel diese flüssigen Exsudate bald wieder zur spontanen Resorption gelangen, welche auch in diesen 4 Fällen eintrat. Die superficielle umschriebene Pleuritis kam während des Typhus blos 1mal vor.

Pericarditis wurde nicht beobachtet, ebenso Endocarditis. Ueberhaupt ist der einzige vom Herzen ausgehende schwere Zufall die Anergie der Herzthätigkeit, welche sowohl auf der Höhe der Krankheit den lethalen Ausgang bedingt, als auch noch während der Reconvalescenz. Eine Typhus-Reconvalescentin, welche bereits ausser Bett war und das Spital schon in einigen Tagen verlassen wollte, fiel, während sie sich am Morgen des 40. Tages ihrer Krankheit das Haar machte, um, die Extremitäten wurden kühl und blass, das Gesicht bleich, der Puls verschwand, die Herztöne waren nicht zu hören. Nach 20 Minuten trat trotz der angewandten äusseren und inneren Reizmittel der Tod ein.

Section: Lungen vollkommen gesund. Herz: Der rechte Ventrikel weit, schlaff dünnwandig, der linke noch contrahirt;

Klappen gehörig, dünn. Die mikroskopische Untersuchung zeigt ziemlich weit vorgeschrittene fettige Degeneration des Muskels; in den einzelnen Fibrillen ist die Querstreifung stellenweise, besonders gegen die Achse der Fibrillen zu aufgehoben und statt ihrer eine ziemlich dichte Anhäufung von hellgelben, das Licht stark brechenden Fettkügelchen sichtbar. Diese Fettablagerung findet sich auch zwischen den Fibrillen. Andere Fibrillen sind bis auf das Sarkolemma atrophirt, das in wellenförmigen Zügen die Fortsetzung der Fibrillen bildet. Im Darm 6 Geschwüre mit wallförmigen, angelegten und pigmentirten Rändern, der Grund, von der Muscularis gebildet, ist gereinigt, injicirt. Proc. vermif. und Peritoneum frei. Milz noch ein wenig vergrössert, Kapsel gerunzelt, Parenchym blass, ziemlich derb.

Von Kehlkopfaffectionen waren wir ziemlich verschont. Der interessanteste Fall war folgender: Georg Boekl, 18jähr. Schuhmachergeselle aus Wolfratshausen, seit $1^1/_2$ Jahr in München, betrat den 9. September 1856 das Spital mit mässig heftigen typhösen Symptomen, welche rasch zunahmen, so dass man am 11. Tage der Krankheit zum Chinin greifen musste. Am 17. Tage der Krankheit bemerkte man in der Gegend der rechten Parotis Schmerz und eine leichte Geschwulst, welche jedoch den nächsten Tag schon wieder eingesunken war. Am 18. Tage der Krankheit Heiserkeit, Schlingbeschwerden, intensiv geröthete Rachenschleimhaut, Schmerz bei Druck in der Gegend des rechten Unterkiefergelenkes. Tags darauf vollständige Aphonie, Larynxgegend gegen Druck nicht empfindlich, die auffallende Röthung der Rachenschleimhaut verschwunden, der Puls 80, dicrot. Nachmittags 3 Uhr stellte sich schwere Respiration ein, Gefühl von Beengung des Kehlkopfes, das Athmen war weithin hörbar, laryngeal. Zeitweise brachte er noch mit grosser Anstrengung heisere Laute hervor, der Husten bellend, wie beim Croup der Kinder; Sputa zeigten Blutstreifen. Auf die Darreichung von xv gr. Cupr. sulf. innerhalb 30 Minuten trat reichliches Erbrechen, und darauf wesentliche Erleichterung, ruhiger Schlaf ein. Nach diesem heftigen Anfalle verloren sich die Symptome der erschwerten Respiration völlig: blos der Husten mit dem Croupton und die heisere Stimme blieben zurück. Er fing an, eiterähnliche, mit Blutstreifchen gemischte Massen zu expectoriren; das Fieber, die Diarrhoe und die anderen typhösen Symptome schwanden gänzlich. Am 35. Tage der Krankheit (16. Tage nach dem ersten Stickanfalle) wurde die Stimme wieder völlig klanglos, das Schlingen erschwert, die Fauces geröthet, fieberlos. So

blieb es auch den nächsten Tag (Inunct. ol. crotonis, Dct. Alth. ad inhalat.). In der Nacht vom 36. auf den 37. Tag aber stellte sich bedeutende Schwerathmigkeit ein, der Brustkasten hob und senkte sich, dehnte sich aber sehr wenig aus, die Hals- und Bauchmuskeln arbeiteten, vollständige Aphonie, auch der Husten völlig klanglos, pfeifende Inspiration, Puls 96, klein, Lippen blass, Extremitäten kühl, unsägliche Angst. Auf Anwendung von xv gr. Cupr. sulf. (Morgens 3 Uhr) erfolgte dreimaliges Erbrechen von circa 6 ℥ schaumigen Schleim, darnach einige Erleichterung. Morgens 9 Uhr (12. Oct. 1856, 37. Tag der Krankheit) erreichte die Athemnoth den höchsten Grad — ein ganz dünner Luftstrom drang durch den Kehlkopf ein, Hals- und Bauchathmung, das Gesicht bekam den Ausdruck der Verzweiflung, kalter Schweiss auf der Stirn, Lippen blass-bläulich, unaufhörliches Hin- und Herwerfen, Extremitäten kühl, Puls verschwindend klein, 112. Dabei die Fauces rein, Kehlkopf gegen Druck nicht empfindlich, Glottis-Oedem, Percussion der Brust zeigt nirgends Dämpfung, die Ausc. überall äusserst schwaches Vesiculär-Athmen, völlig ungetrübtes Bewusstsein. Der Kranke hob die Hände auf und bat uns flehentlich, wir möchten ihn doch nicht ersticken lassen. Unter diesen Umständen machte der Assistenzarzt der chirurgischen Klinik, Dr. Krembs, die Tracheotomie, Morgens 10 Uhr, welche ohne Unfall innerhalb einer Viertelstunde völlig vorüber war. Gleich nach Einführung der Canüle (deren Rand mit mehreren Oeffnungen versehen war) fing der Kranke an, tiefe Inspirationen zu machen, er blickte ruhig um sich, und 10 — 12 Minuten nach Einführung der Canüle war die Athmung durch den neuen Weg völlig im Gange; er hustete wenig und brachte dabei immer hellen, schaumigen Schleim hervor. Mittags 12 Uhr Puls 136, Abends 4 Uhr 120, Abends 8 Uhr 120; Respiration 20—24. Es war ein eigenthümliches Gefühl, den Kranken, der am Rande des Grabes stand, einige Stunden später freundlich lächelnd und mit dem Ausdrucke des Wohlbehagens und der Freude über das wiedergegebene Leben zu sehen. Innerlich bekam er nichts, als Mandelmilch zum Getränke. 12 Stunden nach der Operation wurde die Canüle zum ersten Male gereinigt, die Reinigung während der darauffolgenden Nacht zweimal wiederholt; der Schlaf war ruhig, wohlthuend. Den anderen Tag war es nicht nothwendig, die Canüle zu reinigen; der Kranke befand sich ziemlich wohl, Puls 114, kräftig, Respiration 30, Temperatur 39,4. Bei kräftigem Husten geht auch durch den Kehlkopf Schleim hindurch und wird durch den Mund ausgeworfen. Dysphagie stellte

sich gar nicht ein; nach einigen Tagen konnte er, so lange er die äussere Oeffnung der Canüle mit dem Finger verschloss, mit rauher Stimme sprechen. Die Versuche, den künstlichen Luftweg zu schliessen und den natürlichen wieder zu öffnen, misslangen, obwohl sie des Tages öfters angestellt wurden. Nach 30—40 Secunden wurde der Kranke immer cyanotisch, bekam Erstickungszufälle. Man kam mit Cathetern verschiedenen Umfanges niemals durch die Glottis hindurch, weder durch die Mundhöhle hinab, noch durch die Fistel aufwärts. Der Kranke wurde nach 187tägigem Spitalaufenthalte mit der Tracheal-Fistel entlassen; er befindet sich gegenwärtig wohl, kann seinem Schusterhandwerke nachgehen und trägt seine Canüle derart unter der Halsbinde, dass er gegen gröbere Schädlichkeiten vollkommen gesichert ist.

Dieser Fall ist ohne Zweifel geeignet, zur Ausführung der Tracheotomie während des Typhus aufzumuntern, sobald man darüber im Klaren ist, dass das Hinderniss der freien Athmung im Kehlkopfe seinen Sitz hat. Es ist allerdings richtig, dass die gewöhnlichen hypostatischen Lungenerscheinungen auch vorhanden sein werden, weil die Kehlkopfgeschwüre und Nekrosen auf der Höhe oder im späteren Verlaufe des Typhus aufzutreten pflegen, aber wenn auch bei dieser üblen Complication der Luftröhrenschnitt weniger Günstiges erwarten lässt, als in unserem Falle, wo über alle Lungentheile Vesiculär-Athmen zu hören war, so ist es doch das einzige Mittel, welches die dringendste Indication erfüllt, nämlich die Verhütung des Erstickungstodes.

Ausser diesem Falle von Kehlkopfaffection im Typhus kam nur noch ein einziger vor; er betraf ein Mädchen von 28 J., welches bereits ganz stimmlos am 7. Tage der Krankheit in's Spital kam, während des ganzen Verlaufes der Krankheit — 5 Wochen lang — stimmlos blieb und erst nach längst eingeleiteter Reconvalescenz die Stimme wieder bekam.

Bei einem Typhösen kam ein Katarrh der Tuba Eustachii vor, der sich nach 8—14 Tagen wieder verlor. In einem eigenen Causalitäts-Verhältniss zu schweren typhösen Gehirnsymptomen steht die Otorrhoe. Sechsmal ereignete es sich diesen Winter, dass mit dem Eintritte der Otorrhoe die Kopfsymptome plötzlich nachliessen, zweimal war sie doppelseitig. Wenn schon bei einem sonst gesunden Menschen die Otitis interna die heftigsten Kopfschmerzen, ja nicht selten Delirien erzeugt: so ist es leicht zu begreifen, dass beim Beginn und auf der Höhe des Typhus diese Krankheit des Gehörorganes die ohnehin vorhandenen Gehirnsymptome um ein Beträcht-

liches steigern muss, sowie auch, dass mit dem Aufbruche des Abscesses nach aussen dieselben plötzlich nachlassen. Einmal blieb Verlust des Trommelfelles mit völliger Taubheit zurück.

Nasenbluten war verhältnissmässig selten, und stand gewöhnlich auf die Application der Kälte; 2mal mussten wir zur Tamponade mittels der Bellocque'schen Röhre greifen.

Urinanomalien. Eiweiss im Harne wurde bei dem vierten Theile der schwer Typhösen gefunden; gewöhnlich in geringer Menge. Da dieser Zufall den schweren Typhen (denn bei dem Typhoid kam Albuminurie nur einige Male vor) angehört, so gehört er zu den unangenehmen Symptomen, obwohl von jenen Typhösen, welche Eiweiss im Urin hatten, in diesem Winter dennoch die Hälfte durchkam. Auffallend ist, dass im Anfange des Winters dieses Symptom viel häufiger vorkam, als am Ende desselben. Wir constatirten den Eiweissgehalt jederzeit durch Kochen und durch concentrirte Salpetersäure. Was den Gehalt an Harnstoff anbelangt, so wurden auch in diesem Winter die quantitativen Bestimmungen nach Liebig's Titrir-Methode fleissig fortgesetzt; sie zeigten im Ganzen die Bestätigung der schon bekannten Angaben, erreichten aber nie wieder jene hohen Zahlen, welche im Winter $18\frac{5}{5}\frac{3}{4}$ zur Beobachtung kamen (70—90 Grm. pro die); worin die Ursache liegt, weiss ich nicht; möglicherweise aber darin, dass wir durch die grösstmögliche Zufuhr von Infus. carn. salit. Lieb.[1]) einen hemmenden Einfluss auf die enormen Harnstoffverluste ausübten.

Gallenfarbstoff im Harne Typhöser kam einige Male vor, jedesmal in geringer Quantität; Blut im Harne niemals.

Die schweren, allarmirenden Nervensymptome kamen fast alle zur Beobachtung, mit Ausnahme des Tetanus. Vorübergehende Steifigkeit des Nackens (nicht selten eines der allerfrühesten Symptome des Typhus), Tremor, Hallucinationen, Delirien, vom mussitirenden bis zur Manie, Sprachlosigkeit, Convulsionen, Strabismus, Sopor, Stupor, tiefes Coma, die verschiedenen Abstufungen der Pupillenerweiterung, Lähmung der Schliessmuskeln, Meteorismus, Risus sardonicus, Agrypnia, Schwindel, Ohrensausen, lokale Anästhesie (2mal im Gebiete des N. peroneus superfic. bei Reconvalescenten), häufige Pollutionen, Heimweh (bei den Schweizern), Gedächtnissschwäche, einmal ein hoher Grad von Blödsinn, welcher aber doch allmälig wieder schwand. Das schlimmste von allen Symptomen ist ohne Zweifel ein bedeutender Meteorismus, welcher über-

[1]) Nicht selten 1 Pfund pro die.

haupt eines der gefährlichsten Typhus-Symptome ist, indem es einen hohen Grad von Anergie desjenigen Theiles des Nervensystems anzeigt, welchem die Regulirung des Tonus der Darmmusculosa obliegt; er steht somit auf gleicher prognostischer Stufe mit dem ganz leeren, doppelschlägigen Pulse, mit welchem häufig eine ausnehmende Schwäche, ja sogar Fehlen des ersten Herztones an der Herzspitze verbunden ist. Ueberdies ist der Meteorismus durch die Dehnung der Darmwandungen ein begünstigendes Moment für die Perforation, daher auch häufig ihr Vorläufer.

Nicht ohne Interesse waren die verschiedenen Zustände der Ausdehnung der Harnblase im Zusammenhalte mit den consensuellen Symptomen in anderen Organen. Von diesen consensuellen Symptomen ist das häufigste das Erbrechen, so dass man es sich angewöhnen muss, die Blasengegend zu untersuchen, sobald ein Typhöser erbricht; nicht selten findet man, dass dann bei fleissigem Abnehmen des Urins das Erbrechen aufhört. Einmal kam es vor, dass Schwerathmigkeit plötzlich auftrat, von deren Entstehen man sich keine Rechenschaft zu geben wusste. Bei der Untersuchung des Abdomens zeigte sich eine gefüllte Harnblase, handbreit über die Symphyse heraufragend, und nach Anlegung des Catheters athmete die Kranke so ruhig, wie zuvor. Auf solche mechanische Hülfeleistungen ist im Typhus grosser Werth zu legen: denn ihre Unterlassung kann sich schwer rächen. Es muss hieher auch die in manchen Fällen wohlthätige Wirkung des Darmrohres gezählt werden.

Recidiven nennt man das Wiederauftreten schon vorhanden gewesener Typhussymptome nach einer völligen mehrtägigen bis mehrwöchentlichen Intermission, oder auch nach einer entschiedenen Remission. Dieses ereignete sich nun im Verlaufe des Winters öfters und zwar in 2 Varietäten: 1) Am häufigsten geschah es (7mal), dass die Symptome einer mässig heftigen primären Infection vollständig abgelaufen waren, das Fieber vollständig aufgehört, der Appetit sich einigermaassen wieder eingestellt hatte, so dass die Kranken das Spital verliessen, um nach 4—6 Tagen mit schweren Symptomen, gewöhnlich schon secundärer Infection, wiederzukehren; 4 von diesen 7 Recidiven starben, 3 ganz rasch, eine in Folge von Atrophie. In den Sectionen dieser 4 Individuen (sämmtlich weiblichen Geschlechts) fand man Darmveränderungen zweierlei Datums: bereits geheilte oder der Heilung nahe, pigmentirte Geschwürsflächen mit glatten anliegenden Rändern, dazwischen frische Infiltrate oder Geschwüre. Der längste

Zwischenraum vom Austritte aus dem Spital bis zum Wiedereintritte in dasselbe betrug 8 Wochen (vide Krankengeschichte des A. Bartmeier); der lethale Ausgang erfolgte nach dem zweiten Eintritte in's Spital rasch unter choleraähnlichen Symptomen. Es giebt ein einziges Symptom, welches den Arzt aufmerksam macht auf die Möglichkeit eines zweiten Anfalles, d. i. ein nicht vollständig gesunder Appetit. Alle sieben recidivirten Kranken hatten bei ihrem Austritte aus dem Spital und während ihres Aufenthaltes in der Stadt keinen ganz gesunden Appetit; bei dem Austritte täuschen sie sich und die Umgebung über diesen Punkt. Man muss wirklich ganz pedantisch jeden Typhoid- und Typhus-Reconvalescenten bis zum sichern Eintritt eines völlig normalen Appetites im Spital behalten.

2) Seltener kam es vor, dass im Verlaufe der Krankheit ein zweiter Anfall nach einer mehrtägigen Remission eintrat. Auch in diesen Fällen blieb das constanteste Krankheitssymptom während der Remission der Appetitmangel, nur in deutlicherer Weise, als in den obigen Fällen (vergl. den oben angeführten Fall von der Remission am 14. Tage, wo dennoch der lethale Ausgang eintrat). In dieser Varietät ist also keine reine Intermission der typhösen Symptome, sondern nur ein Nachlass derselben. Die Section des Mädchens, welches vom zweiten Anfalle an in die Atrophie verfiel, zeigte keine Geschwüre, sondern nur schwärzliche Pigmentirung der Solitärdrüsen und Peyer'schen ohne Spuren von abgelaufenen oder gegenwärtigen Substanzverlusten, welche alle wohl zu ein und derselben Zeit ihre Veränderungen durchlaufen hatten.

Hieran fügt sich eine Beobachtung v. Pfeufer's, dass Menschen, welche den Typhus durchgemacht haben, ungefähr ein Jahr darnach, nahezu im nämlichen Monate, einen leichten, mehrere Tage lang dauernden Anfall von einer fieberhaften Krankheit bekommen, welche von einem beginnenden Typhus nicht unterschieden werden kann, aber nach einigen Tagen von selbst ganz rasch in Genesung endet. Dieser Zustand kam in diesem Winter zweimal vor.

Das zweitmalige Befallenwerden von einem unzweifelhaften Typhus etwas schwererer Gattung kam nicht vor; desto mehr zweifelhafte Fälle, denn man muss die mangelhaften Krankheitsbeschreibungen der Menschen unserer Spitalbevölkerung aus eigener Anschauung kennen, um die Schwierigkeit zu begreifen, welche das genaue Feststellen einer vor fünf oder zehn Jahren überstandenen Krankheit erfordert.

Auch in diesem Winter war der grösste Theil der vom Typhus Heimgesuchten solche, welche erst kurze Zeit in Mün-

chen sich aufhielten. Die Mehrzahl fällt in die ersten vier Monate; jedoch hatten wir mehrere an schweren Typhen behandelt, welche bereits 10 Jahre hier waren, ja eine 52jährige Frau, welche, in der Nähe von München geboren und schon gegen 30 Jahre hier verheirathet, erst in diesem Jahre gleichzeitig mit ihrem Sohne vom Typhus befallen wurde.

Dem Geschlechte nach: 123 Männer, 108 Weiber.

Dem Alter nach: Die bei weitem grösste Mehrzahl in den zwanziger Jahren.

Um über das Sterblichkeitsverhältniss der Typhösen ein richtiges Urtheil sich zu bilden, muss man sich vor Allem über die Bezeichnung verständigen. Dass in München jene Krankheit, welche jeden Winter das Spital füllt, zum Kreise des Typhus gehört, weiss jeder Arzt; aber um sich in statistischer Beziehung über die Resultate der Behandlung nicht zu täuschen, theilt v. Pfeufer die Typhösen in zwei Klassen, die man mit „leicht" und „schwer" bezeichnet. Wir führen im Journal für die erste Sorte die Bezeichnung „Febris typhoides", für die zweite „Typhus", wohl wissend, dass dies ein und dieselbe Krankheit ist, blos dem Grade nach verschieden, und dass dieser Unterschied ein blos äusserlicher ist. Aus der nachfolgenden Zusammenstellung leuchtet die Bedeutung dieser conventionellen Unterscheidung augenblicklich ein.

An Febris typhoides kamen zur Behandlung vom 1. October 1856 bis 1. April 1857: 63 männliche, 56 weibliche, zusammen 119; von diesen starb Niemand. — An Typhus kamen zur Behandlung: 60 männliche, 52 weibliche, zusammen 112; von diesen starben 20 (11 männliche, 9 weibliche): 5 an Perforation, 2 an Splenisation, 1 an Diphtheritis, 1 an Gangraen und 1 an Oedem der Lungen, 1 an Oedem des Gehirns, 2 an Anergie der Herzthätigkeit (1 plötzlich während der Reconvalescenz), 1 an choleraähnlichen Symptomen, 1 an akuter Gesammtatrophie, 1 an Atrophie nach abgelaufener Reconvalescenz, 4 ganz rasch auf der Höhe der Krankheit durch die Gewalt der primären Infection, ohne dass sich die Erkrankung eines einzelnen Organs als Ursache anschuldigen liess.

Hält man es mit jenen Aerzten, welche die Unterscheidung nicht machen, so beträgt unsere Mortalität unter 231 Typhösen 20 Todte. Die andere Schaar der Aerzte ist natürlicherweise unglücklicher, denn sie verliert von 112 Typhösen 20, d. i. mehr als noch einmal so viel. Schon das Verzeichniss der Todesursachen giebt eine beiläufige Vorstellung von der Intensität jener typhösen Erkrankungen, die wir mit dem Namen „Typhus" bezeichnen. Von allen diesen Affectionen kommt

bei der „Febris typhoides“ nur eine einzige vor, die Perforation, wovon wir in früheren Semestern einige Beispiele hatten; alle übrigen sind die Begleiter und Folgezustände schwerer Typhen. Der Grund, warum der Typhus das eine Mal so leicht verläuft, dass er den Menschen nicht einmal zu Bette zu gehen nöthigt (was die Sectionen beweisen von plötzlich Gestorbenen, in denen man die Veränderungen der Krankheit fand), den anderen entweder tödtet oder Monate lang an's Lager fesselt, ist in Zweierlei zu suchen:

1) in der Heftigkeit der primären Infection,
2) in allen jenen Umständen, welche die secundäre Infection einerseits zu verhüten, andererseits zu befördern im Stande sind.

Beide Factoren sind uns nur in ihren Wirkungen bekannt, sie selbst daher der prophylaktischen Berücksichtigung total entrückt.

Ueber die Behandlung des Typhus lässt sich zu dem anderweitig Bekannten Folgendes angeben. Was die Ernährung der Typhösen anlangt, so haben wir in diesem Winter vom Infus. carn. salit. frigd. par. sec. Liebig ausgedehnteren Gebrauch gemacht, als zuvor. Dieses vortreffliche Fleischpräparat wird in den allermeisten Fällen sehr gut ertragen, was daraus entnommen werden kann, dass von 130 Typhösen, welche dasselbe nahmen, nur 12 es nicht ertragen konnten, die übrigen alle es gern nahmen, so dass wir in den letzten Monaten nicht selten bis zu einem Pfund pro Tag stiegen, indem wir es Tag und Nacht fort esslöffelweise statt der Arznei nehmen liessen. Einige Kranke verdanken diesem Nahrungsmittel ihre Genesung, da sie auf der Höhe der Krankheit gar nichts mehr nahmen, als Wasser und Inf. carn. In diesem Fleischsafte und den Suppen erhalten die Kranken täglich zwei Drachmen Kochsalz neben den nahrhaften Theilen von $^1/_4$—$^1/_2$ Pfd. Fleisch.

Unter den Arzneimitteln, welche in diesem Winter bei schweren Symptomen angewendet wurden, steht in erster Reihe die Tinct. castorei. Während v. Pfeufer vom Moschus im Typhus fast gar nicht mehr Gebrauch macht (seit $1^1/_2$ Jahr wurde nicht 1 Gran ordinirt), sondern in den Fällen, in denen er früher dieses Mittel gab, Campher und Aether giebt, wendet er bei dem Zustande, welcher der Lungenparalyse unmittelbar vorausgeht, die Tinct. castorei an. Dieser Zustand ist folgender: Wenn ein Typhöser, gleichviel in welchem Zeitraume der Krankheit, anfängt häufig und beschwerlich zu athmen, ohne dass der Grund in der Beschaffenheit der Lunge, des Herzens oder in Urämie gesucht werden kann, so ist Indication zu

diesem Mittel. Zu den üblen Beschaffenheiten der Lunge, bei welchen dieses Mittel keinen Erfolg hat, sind alle oben bei den Respirationskrankheiten angegebenen zu rechnen mit Ausnahme der einfachen Bronchitis und Hypostase, welche beiden Zustände den Gebrauch des Castoreums zulassen, sobald die Athemnoth zu der Ausdehnung der Bronchial- und Lungenparenchymsveränderung in einem daraus unerklärlich hohen Verhältnisse steht. Es verhält sich diese Indication durchaus nicht anders, als wie bei einfachen Pneumonien, deren geringe Ausdehnung die heftige Athemnoth nicht bedingen kann, sondern welche letztere zu ihrem Zustandekommen ohne Zweifel eines Mittelgliedes im Central-Nervensystem bedarf. Demnach ist es Verschwendung, bei ausgedehnten Hepatisationen, diphtheritischen Zerstörungen, pyämischen Infarcten, Gangraen der Lungen, Pneumothorax, rasch entstandenen Empyemen von diesem theuren Reizmittel der Athmungswerkzeuge Anwendung zu machen, da ja derselbe Erfolg auf dem Grundsatze der allgemeinen Therapie beruht, gemäss welchem alle Reizmittel blos bewirken, dass ein an und für sich rasch vorübergehender lebensgefährlicher Zustand von dem durch die Krankheit geschwächten Körper ertragen wird. Mit Vortheil haben wir auch vom Sulf. aur. bei der weitverbreiteten Bronchitis mit sparsamer, erschwerter Expectoration Gebrauch gemacht. Dieses Mittel ist von allen Typhuskranken, die es nahmen, gut ertragen worden, niemals folgte Erbrechen oder Durchfall, oder beides zugleich. Man darf sich also von der Anwendung des Sulf. aurat. durch eine derartige Befürchtung nicht abwendig machen lassen. Einigemal trat nach der Anwendung dieses Mittels eine merkliche Verlangsamung des vorher abnorm frequenten Pulses ein: in wieweit diese Wirkung constant ist, werden weitere Beobachtungen klar machen, denn bei keiner Arzneiwirkung hat man in Bezug auf ihre richtige Beurtheilung mehr Ursache, vorsichtig zu sein, als bei der künstlichen Verlangsamung des Pulses. Die Anzahl der Fehlerquellen ist so gross, dass man nur aus einer ungeheuer zahlenreichen, sicheren Beobachtungen entnommenen Statistik hierüber Aufschluss bekommen kann. Die Dosis des Sulf. aur. betrug gewöhnlich 6 Gran pro die. Vom Campher haben wir gesehen, dass nach seiner Anwendung ein reichlicher Schweiss ausbrach mit darauf folgender Besserung (4mal).

Von äusseren Mitteln machte v. Pfeufer besonders häufig Gebrauch vom Chlorwasser bei Decubitus, welches neben dem Vortheile, dass es den üblen Geruch der Decubitus-Geschwüre im Saale rasch vertilgt, was für die umliegenden

Patienten eine ebenso ausserordentliche Wohlthat ist, als es im Winter die Ventilation erleichtert, auch noch den hat, dass auf atonischen, schlaffen Geschwüren, deren Ränder sich nicht anlegen wollen, sich auffallend rasch lebendige Granulationen mit Anliegen der Ränder bilden. Man thut gut, Charpie ganz zu vermeiden, und lieber Compressen aufzulegen.

Die Diarrhöen müssen in jenen Fällen behandelt werden, wo ihre seröse Beschaffenheit und Häufigkeit einen offenbar nachtheiligen Einfluss auf den Verlauf der Krankheit haben. Nützlich hiergegen zeigen sich Amylumklystiere mit 15 Tropfen Tinct. Opii. Innerlich wurde Tannin 10—15 Gran pro die, Ratanha und Alaun angewandt; Tannin und Ratanha mussten bei ihrer guten Wirkung häufig wegen des Erbrechens, welches sie erregten, aufgegeben werden; Alaun wird in der Regel ertragen, ist jedoch weniger wirksam als der Gerbstoff; die Kranken erhielten gewöhnlich davon 1 Drachme in 24 Stunden.

Erwähnenswerth ist der günstige Erfolg, welcher bei Darmblutungen auf den Gebrauch des Opium in grossen Dosen bis zu ℥j der Tinctur in 24 Stunden beobachtet wurde. v. Pfeufer giebt dies Mittel in derselben Absicht, wie bei der Perforation, indem er annimmt, dass der Darm ruhig gehalten werden muss, wenn die Verpfropfung des blutenden Gefässes gelingen soll.

II.
Puerperalfieber.

Eine andere epidemische Krankheit, welche uns diesen Winter heimsuchte und deren Ausläufer bis zur Mitte des Monat Juli reichen, ist das „Puerperalfieber“. Auf die v. Pfeufer'sche Abtheilung wurden vom Ende December bis Mitte Juli 24 Wöchnerinnen mit dem Kindbettfieber behaftet gebracht[1]), von denen 16 starben. Die Angabe des Mortalitätsverhältnisses ist das Criterium des Charakters der Epidemie, welcher demgemäss ziemlich bösartig genannt werden muss, besonders wenn man noch bedenkt, einerseits, wie rasch der Tod gewöhnlich eintrat, andererseits, durch welche fast zufällige glückliche Umstände einige Genesungen zu Stande kamen. Nachstehende Tabellen veranschaulichen den Verlauf der Krankheit und die Ursachen des tödtlichen Ausganges, sowie die Leichenbefunde.

---

[1]) Nach allerhöchster Verordnung (ärztl. Intelligenzblatt 1856, No. 51, §. 13) werden nämlich die im Gebärhause am Kindbettfieber Erkrankten in das allgemeine Krankenhaus gebracht.

Verstorbene.

1)	*Anna Poschinger*, 23 J.,	Tod	am	10.	Tage	n. der	Entbdg.,	am	8.	n. Beginn	der Krkh.,	am	4. d. Spit.-Aufenth.	1. Geburt.
2)	*Julie Gstoettner*, 36 J.,	„		5.	„	„	„		5.	„	„		3. „	4. Geburt.
3)	*Lene Steigenberger*, 26 J.,	„		22.	„	„	„		20.	„	„		17. „	1. Geburt.
4)	*Therese Bilz*, 32 J.,	„		12.	„	„	„		10.	„	„		6. „	2. Geburt.
5)	*Johanna Heber*, 28 J.,	„		8.	„	„	„		7.	„	„		6. „	2. Geburt.
6)	*Klara Reger*, 23 J.,	„		5.	„	„	„		5.	„	„		3. „	1. Geburt.
7)	*Lene Gigl*, 36 J.,	„		4.	„	„	„		3.	„	„		1. „	1. Geburt (Zangeng.).
8)	*Johanna Maerz*, 34 J.,	„		6.	„	„	„		5.	„	„		4. „	1. Geburt.
9)	*Gertraud Holzer*, 37 J.,	„		7.	„	„	„		6.	„	„		5. „	2. Geb. (Gesichtslage.)
10)	*Anna Clofmann*, 28 J.,	„		16.	„	„	„		13.	„	„		5. „	1. Geburt.
11)	*Therese Mannhardt*, 23 J.,	„		10.	„	„	„		9.	„	„		3. „	„
12)	*Crescz. Hell*[1]), 21 J.,	„		10.	„	„	„		9.	„	„		2. „	„
13)	*Crescz. Westermeier*, 29 J.,	„		7.	„	„	„		6.	„	„		2. „	2. Geburt.
14)	*Genovefa Busch*, 26 J.,	„		62.	„	„	„		61.	„	„		56. „	1. Geburt (Frühgeburt).
15)	*Babette Abwandner*, 28 J.,	„		10.	„	„	„		7.	„	„		2. „	3. Geburt.
16)	*Margarethe Vöckl*, 32 J.,	„		27.	„	„	„		23.	„	„		6. „	2. Geburt.

Durchschnittszahlen: $13^{3}/_{16}$, $12^{5}/_{16}$, $7^{13}/_{16}$,
nach Abzug der 62: $9^{5}/_{16}$, nach Abzug der 61: $8^{1}/_{2}$, nach Abzug der 56: $4^{5}/_{16}$.

[1]) *C. Hell* wurde den 11. Januar entbunden, den 18. aus dem Gebärhause entlassen und kam den 19. in hoffnungslosem Zustande in das Spital.

Genesene.

1) *Katharine Beck*, 33 J.,	Genesung	am	24.	Tage	nach	der	Entbindung,	am	21.	T.	der	Krankheit,	am	20.	des Spitalaufenthalts.
2) *Anna Haarbauer*, 27 J.,	(theilweise)	„	105.	„	„	„	„	„	103.	„	„	„	87.	„	„ „
3) *Babette Rund*, 27 J.,	Genesung	„	21.	„	„	„	„	„	14.	„	„	„	9.	„	„ „
4) *Kathi Nagl*, 20 J.,	„	„	17.	„	„	„	„	„	17.	„	„	„	14.	„	„ „
5) *Therese Rainz*, 26 J.,	„	„	36.	„	„	„	„	„	35.	„	„	„	33.	„	„ „
6) *Wally Kreitinger*, 29 J.,	„	„	22.	„	„	„	„	„	21.	„	„	„	20.	„	„ „
7) *Anna Wagner*, 20 J.,	„	„	52.	„	„	„	„	„	31.	„	„	„	31.	„	„ „
8) *Maria Laumer*, 32 J.,	„	„	83.	„	„	„	„	„	83.	„	„	„	80.	„	„ „
			360.						325.				294.		
Durchschnittszahlen:			40—41 Tage.						40 Tage.				$36^3/_4$ Tage.		

ad 1. Dritte Schwangerschaft. Metritis und Ooph. Schüttelfrost.
ad 2. Erste Schwangerschaft. Pyämie. Empyem.
ad 3. Erste Schwangerschaft. Pyämie. Schüttelfrost.
ad 4. Erste Schwangerschaft. Pyämie. Schüttelfrost.
ad 5. Zweite Schwangerschaft. Pyämie. Peritonitis.
ad 6. Erste Schwangerschaft. Pyämie. (Abgang des Eiters durch den Darm.)
ad 7. Erste Schwangerschaft. Kein Schüttelfrost. Ulcera. Puls sehr frequent.
ad 8. Dritte Schwangerschaft. Viel Eiweiss im Urin. Indur. mammae. Wadenabscesse.

Eine getreue Darstellung der Hebung und Senkung der Epidemie lässt sich aus dem Zugange unserer Abtheilung allein nicht geben: man muss nothwendig den Zugang auf beide Abtheilungen, welcher etwas Zufälliges hat, und die Erkrankungen im Gebärhause, welche nicht zu unserer Kenntniss gelangten, in eine Tabelle bringen, um eine graphische Darstellung des Ganges der Epidemie entwerfen zu können.

Bei den 16 Sectionen fand sich:

3mal Lymphangitis,
1mal Lymphangitis und Phlebitis mit pyämischen Infarcten beider Lungen,
1mal Lymphangitis und Peritonitis,
5mal Metrophlebitis (darunter 1mal bereits tuberculisirte Pfröpfe, 1mal Complication mit Lungentuberculose),
4mal Peritonitis,
1mal Peritonitis und Metrophlebitis,
1mal Metrophlebitis und Lymphangitis, und arterielle Pyämie.

Jedes Mal fand man die Uterusschleimhaut belegt mit einem übelriechenden, missfarbigen, diphtheritischen Beschlag, besonders an der Placenta-Insertion.

Dammrisse hatten von den 24 Kranken 5 (die eine davon mehrere Einschnitte in den Damm); von diesen 5 starben 3, 2 genasen. Für die Entstehung des Kindbettfiebers war es also gleichgiltig, ob die Wöchnerin mit einem Dammrisse behaftet war, oder nicht; denn die Mehrzahl (19 von 24) hatte ja keine Dammverletzung. Für den weiteren Verlauf des Puerperalfiebers aber sind sie weniger gleichgiltig, indem sie in ihrer Eigenschaft als schlecht beschaffene Geschwüre Gelegenheit bieten zur Aufnahme von Infectionsstoffen in das Blut.

Mit diphtheritischen Geschwüren am Scheideneingange gingen 4 zu, 3 davon starben. Diese Geschwüre hatten die Grösse eines Guldenstückes, waren rund, flach, leichtblutend, mit einem gelblichen, nicht jedesmal leicht abziehbaren Beschlag belegt; sie verbreiteten einen an faulende Substanzen erinnernden Geruch. Die vier Fälle, in denen sie beobachtet wurden, gehörten den allerschwersten an; der tödtliche Ausgang trat 3mal rasch ein.

Der Schüttelfrost war kein constantes Zeichen, er fehlte in unseren 24 Fällen 13mal; in den 16 lethalen Fällen wurde er nur 6mal beobachtet, in den 8 günstigen 5mal. In der Regel stellte er sich vom 2. bis 4. Tage nach der Entbindung ein; in 2 Fällen traten mehrere atypische Fröste auf; bei einem Mädchen, welches genas, stellten sich 3 Wochen lang Frostanfälle von ziemlicher Intensität, ohne allen deutlichen Typus ein. Zwei Genesungen, die eine durch profuse eiterige Stühle, die andere durch enorme Zellgewebsabscesse an der rechten unteren Extremität geschahen ohne Fröste. Die rapidesten, ohne Anhalt zum Tode eilenden Erkrankungen verliefen fast alle, ohne dass ein solenner Frostanfall zur Beobachtung

kam. Eine 21jährige Erstgebärende hatte während des Wochenbettes keine anderen Krankheitserscheinungen, als einige unerhebliche Frostanfälle. Sie verliess am 8. Tage nach der Entbindung anscheinend gesund das Gebärhaus, begab sich nach dem eine halbe Stunde entfernten Sendling, und wurde Tags darauf Morgens 9 Uhr in das Krankenhaus zurück gebracht; mit bedeutendem Meteorismus, unzählbarem Puls, kühlen Extremitäten etc. Nach 22 Stunden starb sie. Die Section zeigte Metrophlebitis.

Die Organe, welche von secundären Abscessen befallen waren:

1) an ein und demselben Individuum: rechte Lunge, das rechte Tarsalgelenk (bis zur cariösen Zerstörung), der rechte Augapfel.

„Die Iris in Trichterform gegen die Cornea vorgestülpt und mit ihrem Pupillarrande an dem Einstichspunkte der Cornea mit derselben verwachsen. In diesem Trichter liegt die aus der Kapsel getretene verschrumpfte Linse, und hinter dieser die collabirte Linsenkapsel. Ciliarfortsätze, hintere und vordere Kapselwand, Hyaloidea stellen zusammen eine lammellöse Narbe dar. Die Retina ist durch eine grosse Menge Eiter von der Chorioidea abgehoben, die äussere Fläche der Chorioidea ungewöhnlich fest mit der Sklera verklebt, ihre Innenfläche weiss, pigmentlos. Auf der Ruyschiana liegt eine croupöse Membran. Die von der Chorioidea abgehobene Pigmentschicht ist gegen das Centrum des Bulbus vorgedrängt. Man findet in jener abziehbaren, weissen, croupähnlichen Membran ausser viel Eiterkörperchen auch Stäbchen und Zapfen der Netzhaut. Der Glaskörper gänzlich aufgezehrt. Die Retina beutelförmig gefaltet, gegen das Centrum des Bulbus zusammengeschoben, graulich verdickt, enthält übrigens die normalen, mikroskopischen Gewebsbestandtheile; namentlich sind die Elemente des Müller'schen radiären Fasersystems wohl erhalten und reichlich vertreten. Dies erklärt sich aus der Integrität des zuführenden Gefässes (Art. centr. retin.), während die Veränderungen der anderen Membranen der Thrombose einiger Ciliar-Arterien an der Innenseite des Bulbus zuzuschreiben sind." (Sectionsprotocoll des Herrn Prof. Buhl.)

2) Beide Lungen mit mehreren haselnussgrossen, zum Theil tuberculisirten, zum Theil weichen Heerden versehen.

3) Das Unterhautzellgewebe; 1 mal enorm umfangreiche Abscedirung desselben am rechten Ober- und Unterschenkel (Genesung); 1mal an den Nates (Tod).

Ausserdem fanden sich in einigen Fällen Keile in der Milz.

Die Milz war in der Regel in grossem Umfange percutirbar und zeigte sich bei der Section gewöhnlich um das Doppelte ihres normalen Volums vergrössert, die Kapsel gespannt, die Pulpa dunkel, weich, bräunlich, die Malpighi'schen Bläschen deutlich sichtbar. Bei diesem constanten Milztumor, beim Mangel eines Schüttelfrostes, bei der Anwesenheit von Diarrhoe, Meteorismus, trockener Zunge, Delirien, Miliarien waren wir in zwei Fällen, welche unter der Bezeichnung „Kindbettfieber" zugingen, wirklich erst nach 2—3tägigem Spitalaufenthalt im Stande, die Diagnose mit Sicherheit auf „Typhus" zu stellen: so ähnlich waren sich im Beginne der Krankheit die beiden Symptomenbilder.

Eines der häufigsten und prognostisch schlimmsten Zeichen war ein hochgradiger Meteorismus. Bei denjenigen, welche tödtlich endeten, fehlte er nur 3mal; und von den 8, welche genasen, hatten 2 einen bedeutenden Meteorismus, welcher gar nicht selten den noch bedeutend vergrösserten Uterus der den Leib befühlenden Hand vollkommen entrückte. Eben so, wie bei den Typhösen, war der Meteorismus gewöhnlich mit Ausdehnung der Harnblase vergesellschaftet.

Diarrhoe hatten von den 24 Wöchnerinnen 12, davon 9 eine künstliche, vor ihrer Ankunft in das Spital gewöhnlich (7mal) durch Ricinusöl erzeugte. Von den 9, welche Abführmittel erhalten hatten, starben 7; von den 8 Genesenen hatten blos 2 Abführmittel bekommen. Ich erwähne diese Thatsache deshalb, weil ein sehr geachteter Geburtshelfer, Seyfert in Prag, lehrt, dass das Puerperalfieber nur durch Diarrhöen oder periphere Eiterablagerungen heilen könne[1]). Obige Zahlen sind den grossen Erfahrungen Seyfert's freilich nicht an die Seite zu stellen, aber sie zeigen doch, dass diese seine Angaben für unsere Epidemie nicht giltig sind. Eine einzige unserer Kranken verdankte den profusen Durchfällen ihre Genesung, und zwar einfach deshalb, weil ein massenhaftes, eiteriges, peritonäitisches Exsudat auf diesem Wege sich nach aussen entleerte. Profuse Diarrhöen ohne diese Bedeutung schienen den lethalen Ausgang durch raschere Erschöpfung nur zu beschleunigen, und wir waren demnach bestrebt, heftige Durchfälle eher zu stillen, als zu fördern.

Leibschmerz fehlte in den allermeisten Fällen, und wenn er vorhanden war, gehörte er zu den besseren Symptomen. In der Mehrzahl traten unmittelbar, höchstens 2—3 Tage nach

---

[1]) Mittheilungen aus den Kliniken zu Prag von Dr. Georg Martins im bayerischen ärztlichen Intelligenzblatt. 1857. No. 33.

der Geburt, Schmerzen in der Uterin- oder in den Ovarialgegenden auf, die bei Druck sich vermehrten, sehr bald aber nachliessen, ohne dass sich aber die anderen gefährlichen Symptome besserten: sondern diese nahmen vielmehr ganz rasch an Intensität zu.

Das Erbrechen war bei einem Viertheil der Kranken zugegen; drei, welche heftiges Erbrechen hatten, genasen, die anderen drei starben. Das Erbrochene war niemals sehr massenhaft, betrug höchstens jedesmal 4—6 Unzen; die Farbe war entweder dunkelgrün, oder bräunlich; einige Male war das Erbrechen vollkommen wässerig. Es kam immer rasch, ohne lange vorhergehendes Würgen zu Stande, beschleunigte aber sichtlich den Verfall der Kräfte. Dazu gesellte sich ein unlöschbarer Durst; das Verhalten der Zunge war sehr ungleichmässig, bald war sie, auch in Erkrankungen der allerheftigsten Art, ganz feucht, ohne Beleg, oder kaum mit weisslichem Schleim überzogen; bald war sie trocken, dürr, zusammengeschrumpft, und trotz häufiger Anfeuchtung nicht zu verändern. Aus diesem Grunde war die Beschaffenheit der Zunge für sich ohne allen prognostischen Werth, wie eben die ganze Reihe der örtlichen Symptome. Das Exsudat in der Bauchhöhle war in der Hälfte der Fälle so wenig, dass man es im Leben mittelst Palpation und Percussion des Abdomens nicht entdecken konnte. Man fühlte den Uterus mehr oder weniger gross, die Gedärme aufgetrieben, oder die Bauchdecken schlaff, den Darminhalt schwappend; nur sehr grosse Exsudate bei bereits verkleinertem Uterus machten sich der manuellen Untersuchung bemerkbar.

Urinbeschwerden waren sehr häufig, und zwar besonders häufig war Retentio urinae, so dass wir sehr selten die Anlegung des Catheters unterlassen durften; seltener war die Incontinentia urinae. Die Menge des Urins war verschieden, sie schwankte in ihrer täglichen Menge von 300—1800 Cc. Eiweissgehalt fand sich in zwei Dritttheilen der Fälle (es wurde immer nur mit Catheter abgenommener Harn auf Eiweiss untersucht, um vor Verunreinigungen sicher zu sein); das Auftreten von Eiweiss im Harn gehörte den schwereren Fällen an.

Die Lungenaffection erreichte bei einer einzigen Wöchnerin einen so hohen Grad, dass sie für sich die Ursache des tödtlichen Ausganges war. Zwar klagten viele über Schwerathmigkeit und stechende Schmerzen auf der Brust, expectorirten dabei schleimige Sputa und boten oft die Zeichen einer weit verbreiteten Bronchitis, aber dies währte jedesmal kurze Zeit: entweder liess der aus anderen Ursachen rasch eintretende

Tod die Lungenerkrankung nicht zur vollen Entwickelung kommen, oder es wendete sich die ganze Krankheit zum Besseren. Empyem zweimal. Die eine ging zu Grunde, die andere wurde am 105. Tage nach der Entbindung mit demselben Empyem der linken Seite in ihre Heimath entlassen, mit welchem sie zugegangen war.

Das Herz war 2mal bedeutend in Mitleidenschaft gezogen. In jenem mehrerwähnten Falle, welcher durch Abscessbildung an den unteren Extremitäten in Genesung endete, vernahm man vom 15. bis zum 19. Tage der Krankheit an der Herzbasis ein mit der Herzbewegung synchronisches pericarditisches Reiben. Der andere Fall ist durch das gleichzeitige Zusammentreffen von zwei Pyämien, einer von der Gebärmutter-Innenfläche, und einer vom Endocardium des linken Vorhofes ausgehenden so merkwürdig, dass die Mittheilung davon in den Hauptumrissen nicht ohne Interesse sein wird.

M. V., 39 Jahre alt, gebar den 21. Juni 1857 zum zweiten Male. Die Geburt war normal; am 3. Tage nach der Entbindung Schüttelfrost, Schmerz in der Uterin-Gegend. (Hirudin.) Am 8. Tage nach der Entbindung verliess sie das Gebärhaus, musste sich aber zu Hause gleich wieder zu Bette legen. Es stellte sich grosse Hinfälligkeit ein, Diarrhoe, Fröste, die sich in unregelmässigen Zwischenräumen wiederholten; die Nächte waren unruhig; die Lochien hörten um den 12. Tag zu fliessen auf. Den 10. Juli wurde sie in folgendem Zustande in das Spital gebracht: Hoher Grad von Anämie und Abmagerung; Puls 104, doppelschlägig, Zunge trocken, viel Durst, Appetitlosigkeit, Schwindel, Diarrhöen, kein Exanthem, Milz in kleinem Umfange zu percutiren, Abdomen schlaff, Uterusgrund in der Nabelgegend fühlbar, tiefer Druck empfindlich; kein Dammriss, kein Ausfluss aus den Genitalien; Muttermund lässt viele Einrisse fühlen, Scheidengewölbe schlaff. Die Untersuchung der Brust zeigt überall rauhes Vesiculär-Athmen, vereinzelte Rhonchi; keine Sputa, nirgends Dämpfung. Am Herzen kein Geräusch; die Töne rein. Die Diagnose, welche nur zwischen Typhus in puerperio und Puerperalpyämie zu wählen hatte, entschied sich für das letztere. Bis zum folgenden Tage reichlicher Miliarienausbruch, zunehmende Schwäche, Aufhören der Diarrhoe, kein Schüttelfrost. Den nächsten Tag zeigte sich am Kreuzbein eine kronenthalergrosse livide Ecchymose, es stellte sich Somnolenz und Apathie ein, dumpfer Schmerz im rechten Auge, dessen Iris sich verwaschen und missfarbig zeigte, die Pupille eng, Lichtscheu; innerhalb 24 Stunden bildete sich um die ganze Hornhaut ein grau-

gelblicher, $^1/_2$—$^3/_4$‴ breiter Ring, ähnlich einem Gerontoxon, der Puls wurde fadenförmig; die Herztöne waren immer rein zu hören; die Extremitäten wurden kühl, es stellten sich noch einmal profuse Diarrhöen, und am Abend des 14. Juli trat der Tod ein.

Section. Brusthöhle: Dicke Faserstoffschwarte an der Spitze der linken Lunge, Verdichtung des Lungengewebes unmittelbar unter dieser Schwarte; der übrige Theil des Oberlappens lufthaltig, von mässigem Blutreichthum, übrigens von gehöriger Beschaffenheit. Unterlappen sehr pigmentreich, von vermindertem Luftgehalte; das interstitielle Gewebe verdichtet, nirgends vollständige Luftleere. Bronchialschleimhaut mässig geröthet; Gefässe frei. Rechte Lunge: Oberlappen zeigt beträchtlich serösen Inhalt, die Lunge collabirt nicht, verminderter Luftgehalt. Unterlappen trockener, blutreich, schlaff, welk; Luftgehalt ein wenig vermindert. Herz vergrössert, der rechte Ventrikel etwas erweitert; Semilunar-Klappen der Lungen-Arterie und der Aorta gehörig, Bicuspidalis beträchtlich verdickt, namentlich der innere Zipfel ohne Stenose des Ostium. Am Endocardium des linken Vorhofes unmittelbar oberhalb des Insertions-Ringes der Bicuspidalis beginnend, an der hinteren Wand des Vorhofes nach aufwärts sich erstreckend eine 2 Centim. lange, 1 Centim. breite warzige Auflagerung, entstanden in Folge von Zerstörung des eigentlichen Endocardiums und Wucherung des subendocardialen Zellgewebes. Im rechten Vorhofe ein Netz von Sehnenfäden an dem hinteren Segment desselben ausgespannt. Leber vergrössert, Verdichtung des Peritonaeal-Ueberzuges, Gewebe brüchig, fettig, blutreich, leicht abziehbar vom Ueberzug. Milz beträchtlich vergrössert, Gewebe weich und in demselben finden sich mehrere grössere und kleinere gelbe, keilförmige, derbe Einlagerungen. Vena spermatica der rechten Seite beträchtlich vergrössert, mit dicklichem Eiter und festeren Pfröpfen gefüllt, ihre Wandung verdickt. Die linke Niere vergrössert, in der Rindensubstanz ein erbsengrosser, gelber Keil; rechte Niere ebenfalls vergrössert; zahlreiche, kaum stecknadelkopfgrosse, gelbe Einlagerungen in Medullar- und Corticalsubstanz. Unter dem serösen Ueberzug in der Nähe des rechten Fledermausflügels dicke, käsige Einlagerungen; die Venen des Plexus verpfropft; Placentarstelle vorgewölbt mit grauem, dicklich-eiterigem Schleim belegt, wie die ganze Uterinfläche; auf dem senkrechten Durchschnitte der Placentarstelle sieht man die grösseren Venen-Sinus mit käsigen

Pfröpfen gefüllt, andere mit schwarzem Coagulum, das Zwischengewebe bereits verdichtet. Schädelhöhle: dünnes Schädeldach, leichtes puerperales Osteophyt am Stirnbein mit Anwachsung der Dura mater. Beträchtliche Vermehrung der Subarachnoideal-Flüssigkeit; geringere Füllung der feineren Gefässe der Pia, Ausdehnung und Füllung der grösseren Venen; Hirnmark feucht, zahlreiche Blutpunkte auf dem Durchschnitt; leichte Erweiterung der Ventrikel, Füllung mit Wasser.

Die Veränderung am Endocardium des linken Vorhofes ist jedenfalls vor dem Puerperium nicht vorhanden gewesen; da nun die Kranke am 3. Tage nach der Entbindung Schüttelfrost und entzündliche Schmerzen in der Uterin-Gegend hatte, d. i. Symptome von Puerperalfieber, so ist man genöthigt anzunehmen, dass diese Herzerkrankung in irgend welchem Zusammenhange mit dem von der Placentarstelle ausgehenden pyämischen Processe steht. Die Wucherung am Endocardium, selbst ein pyämischer Heerd, wurde ihrerseits der Anfangspunkt einer neuen Infection, deren Ablagerungen sich in der Milz und in den Nieren etablirten. Klinisch wichtig ist das Fehlen von Geräuschen, was sich übrigens aus dem Sitze der endocardialen Auflagerung gut erklären lässt. Dieser Fall von Vorhof-Endocarditis ist überhaupt der dritte, welcher seit $1^1/_2$ Jahren auf der v. Pfeufer'schen Abtheilung vorgekommen ist.

Das Sensorium war in der Hälfte der Fälle ganz frei, in der Mehrzahl der tödtlichen bis zum Eintritte der Agone. Gerade der Contrast, welchen die freie Sinnesperception, das ungetrübte Urtheil, der, ich möchte sagen, verklärte Blick mit den anderen tödtlichen Symptomen — Pulslosigkeit, amphibienähnlichen, kalten, lividen Haut der Extremitäten und Prominenzen, dem heftigen Erbrechen — bildet, ist es, welcher der Krankheit ihren für Arzt und Umgebung so furchtbaren Charakter aufdrückt, und welcher besonders den jungen Aerzten eine unvergessliche Erinnerung an eine Puerperalfieber-Epidemie hinterlässt. Wenn man von einer solchen Wöchnerin hinweg zu einem in furibunden Delirien, mit glühend heisser Haut daliegenden Typhösen kommt, so fühlt man sich wieder ganz heimisch, man hält diesen lärmenden, in der Fieberhitze lechzenden Kranken für leicht und gefahrlos gegenüber jener ruhig, mit Marmorkälte bedeckt daliegenden Wöchnerin. Dieses gänzliche Freisein von Eingenommenheit des Kopfes war, wie gesagt, in der Hälfte der Fälle; die Gehirnerscheinungen bei den anderen 12 vertheilen sich wie folgt: Leichte, moussitirende Delirien 8; furibunde, maniakalische Delirien 2, jedes

Mal blos zweimal 24 Stunden während. Beide Fälle endeten tödtlich. Somnolenz, Sopor ebenfalls in 2 Fällen, von denen die eine genas, die andere starb. Convulsionen, ecclamptische Zufälle wurden nie beobachtet. Mit den Veränderungen, welche man bei der anatomischen Untersuchung des Gehirns und seiner Umhüllungen fand, konnten die heftigen oder leichten Symptome während des Lebens in keinen constanten Zusammenhang gebracht werden.

Die äusseren Hautdecken, in der Regel in geringem oder höherem Grade gelblich tingirt, waren der Sitz mannigfacher Veränderungen; am häufigsten war die Haut der Vorderfläche des Stammes, einigemal aber auch die Extremitäten mit Miliarien von kaum mit freiem Auge sichtbarer Grösse bis zum Umfange einer Linse wie übersäet, sie brachen jederzeit mit einem allgemeinen profusen, erschöpfenden Schweisse aus, der sich öfters wiederholte und dies Sinken der vitalen Energie sichtlich beschleunigte — gleich einer plötzlichen De pletion. Miliarien fehlten in keinem einzigen der 24 Fälle; man musste sie nur manchmal mühsam suchen und fand sie dann sicher in der Gegend der Schenkelbeuge, oder unter den Schlüsselbeinen; am allerhäufigsten zeigten sich die ersten unterhalb der Brüste. Von der Miliarien-Eruption beim Kindbettfieber können wir also nicht, wie von jener im Typhus dieses Winters, sagen, dass sie einigemal die Genesung einleitete, sondern im Gegentheile, die Kranken verschlimmerten sich nach dem Ausbruche des Schweisses, und von den Genesenen müssen wir unseren Ausspruch so formuliren, dass sie trotz dieses, wie anderer schlimmer Symptome dennoch gesund wurden. Es ist sehr schwer zu sagen, ob bei dem Kindbettfieber eine der typhösen Roseola ähnliche Eruption vorkommt; ich beobachtete allerdings in einigen Fällen sparsame, weit von einander entfernte rothe Stüppchen, welche man der Form nach von der Roseola nicht unterscheiden konnte; aber ich getraue mir nicht zu entscheiden, ob diese Stüppchen nur zufällig waren, wie man sie bei vielen fieberhaften Kranken, besonders wenn sie sich durch reichliches Schwitzen, vieles Bewegen, unwillkürliche Stuhlentleerungen etc. häufig verunreinigen, findet, oder ob sie zum Kreise der Krankheit gehörten. Vereinzelte Pusteln in einem Falle, in einem anderen sparsame pemphigusartige Blasen an den Nates. In 7 Fällen beobachteten wir Ecchymosen; an den Nates 5mal, wo es dann zu Excoriationen und übelriechenden flachen Decubitus-Geschwüren kam; 2mal an den unteren Extremitäten. Bei einer Erstgebärenden traten 2 Tage vor dem Tode ganz

plötzlich in beiden Waden heftige Schmerzen ein, so dass die Kranke laut schrie, und nach einigen Stunden fühlten sich beide Waden gleichmässig hart und steif an, wie ein Brett; die Muskeln des Unterschenkels konnten gar nicht in Bewegung gesetzt werden, die Hautdecken waren nicht entfärbt. Bei der Section zeigte sich das Unterhautzellgewebe und die Wadenmuskeln ganz mit extravasirtem Blute durchtränkt, in den Venen flüssiges Blut.

Nekrose des Unterhautzellgewebes, mit weit verbreitetem Pseudo-Erysipelas 2mal; einmal Genesung, das andere Mal Tod. Von den Gelenken sahen wir nur einmal das Tarsalgelenk mit Eiter gefüllt, die Knochenenden bereits cariös zerstört.

Der Charakter des Fiebers war durchgehends der pyämische; von Anfang an ein ausserordentlich frequenter Puls (120—140), mit Brennhitze der Haut (bis 41,0 ⁰ Cels.), hie und da deutlich ausgesprochenem Froste, leicht icterischer Hautfärbung, trockener Zunge, nicht selten unlöschbarem Durst. Nach der Beschaffenheit des Fiebers und nach dem auffallend raschen Verfall der Kräfte richtete sich die Diagnose, weil die örtlichen Erscheinungen oft so unbedeutend waren, dass man gemäss denselben kaum eine leichte örtliche Entzündung hätte diagnosticiren können. Die differenzielle Diagnose hatte blos in einzelnen Fällen die Aufgabe, zu entscheiden, ob Puerperalfieber oder ob Metritis und Oophoritis in puerperio? in zweien: ob Typhus, ob Puerperalfieber? In den meisten Fällen waren die Symptome zu deutlich, als dass man nicht gleich bei der Aufnahme die schreckliche Krankheit erkannt hätte; leider waren auch gleich die ersten Erkrankungen, welche im Krankenhause zur Beobachtung kamen, von solcher Heftigkeit und Bösartigkeit, dass sie gleichsam die Directive zur Beurtheilung der nachfolgenden gaben.

Die Prognose wurde in jedem Falle, wenn er auch mit scheinbar leichten Symptomen zuging, mit Wahrscheinlichkeit lethal gestellt, weil bei wirklichem Puerperalfieber kein Symptom existirt, welches zu einer günstigen Voraussage berechtigt. Man darf sich hiebei nicht verhehlen, dass eine richtige Voraussage in dieser Krankheit ausser dem Bereiche der Möglichkeit liegt, denn in einzelnen schweren Fällen kennen wir weder die Chancen der Genesung, noch in anderen leichteren die tückischen Gefahren, welche rasch zum tödtlichen Ausgange führen können. Diese Art, beim Kindbettfieber zu prognosticiren, werden wohl viele Aerzte theilen, und sie werden daran ihren Maassstab für die Beurtheilung der verschiedenen Behandlungsweisen legen, deren Unzahl bekannter-

maassen allerorts dieselben ungünstigen Resultate aufzuweisen hat, natürlich mit unbedeutenden Modificationen, welche dem jeweiligen Charakter der Epidemie entspringen. Zahlen, welche man zu Gunsten oder zum Schaden irgend einer Behandlungsweise einer schweren contagiösen, epidemischen Krankheit anführt, sind in Bezug auf deren Verwerthung für die Praktiker fast werthlos zu nennen; denn die Erfahrung lehrt, dass jedesmal jenes Mittel die günstigsten Resultate liefert, welches am häufigsten angewandt wird, und im Gegentheile jene Mittel die schlechtesten sind, welche selten, und dann, wie es gewöhnlich geschieht, in verzweifelten Fällen zur Anwendung kommen. Jeder Mann kann sich von dieser Wahrheit bei der Cholera und beim Kindbettfieber gründlich überzeugen; und dennoch ist es ein Fortschritt in der Medicin, sich dessen jetzt viel deutlicher bewusst zu sein, als früher; zu wissen, dass wir durch reichliche Aderlässe, unzählige Blutegel, Abführmittel, Nitrum, Chinin etc. nie noch ein wirkliches Puerperalfieber in seinem Verlaufe aufgehalten haben; einzusehen, dass wir trotz des ganzen Ballastes alter und neuer Mittel gegen diese unseren therapeutischen Eingriffen unzugängliche Krankheit dennoch auf die Palliative, ja nicht selten auf eine ganz ruhige Exspectative angewiesen sind. Es ist deshalb Pflicht des Arztes, zu beobachten, unter welchen Umständen Genesungen einzutreten pflegen, in der Absicht, die natürlichen Heilungsvorgänge nicht zu stören, dieselben sobald als möglich zu erkennen und nach Kräften zu fördern. Ehe ich zu diesem Behufe den Gang der einzelnen Genesungen analysire, ist es unumgänglich nöthig, einiger prophylaktischen Maassregeln zu gedenken. Nachdem wir uns durch die ersten 4 rapiden Fälle überzeugt hatten, mit welch bösartiger Krankheit wir es zu thun hatten, so wurden von nun an die Puerperalkranken von den anderen Kranken entfernt, in einen eben gelüfteten und völlig gereinigten Saal des zweiten Stockwerkes gelegt, in welchem geräumigen Saale nie mehr als 3 Wöchnerinnen zusammen kamen. Jede Kranke hatte, gleich einer Typhösen, 2 Betten, von denen das eine, sobald es irgendwie verunreinigt war, augenblicklich mit frischer Wäsche versorgt wurde; ebenso wurde die Leibwäsche, so oft nur das Bedürfniss dazu vorhanden war, gewechselt; auf alle mögliche Weise für frische Luft gesorgt. Im Saale wurde Chlorkalk aufgestellt. Bei jeder Wöchnerin ohne Ausnahme wurde die Scheide mit lauwarmem Wasser ausgespritzt, bei üblem Geruche mit Chamillenthee oder Chlorwasser. Sobald eine Kranke sehr unruhig wurde, furibunde Delirien bekam, wurde sie in ein blos für

eine Kranke eingerichtetes Zimmer gebracht und ihr eine eigene Wärterin beigegeben. Ein und derselbe Assistent besorgte die Exploration der Wöchnerinnen, und vermied es während der ganzen Epidemie, andere, nicht am Puerperalfieber leidende Wöchnerinnen, Schwangere, Syphilitische etc. zu touchiren; auch wurden die Studirenden nicht in den Saal der Puerperalkranken geführt. — Aus den oben angeführten Tabellen ist ersichtlich, dass wir die Krankheit sehr selten am Anfange zur Behandlung bekamen, sondern gewöhnlich, nachdem bereits die Behandlung im Gebärhause eingeleitet war. Der Grund davon lag in der tückischen Rapidität des Krankheitsverlaufes; hätte die Krankheit jedesmal mit einem markirten Schüttelfroste, oder mit einer plötzlichen bedeutenden Hitze begonnen, so wären die Kranken sicher früher in das Spital gekommen. Es lässt sich über diesen Punkt nur so viel mit Gewissheit sagen, dass einer Wöchnerin, welche einmal mit dem Ansteckungsstoffe imprägnirt ist, gleichviel, ob sie davon bereits sehr heftige oder erst leichte Symptome zeigt, der weitere Aufenthalt in einem inficirten Lokale nicht mehr zuträglich sein kann. Wir haben freilich gar keine Vorstellung davon, wie viel oder vielmehr wie ausserordentlich wenig Ansteckungsstoff zur Erzeugung der Puerperal-Pyämie nothwendig ist; aber eine rationelle Prophylaxis muss der Analogie bei anderen contagiösen Krankheiten Rechnung tragen, welche ja auch aus einem Minimum ihres Ansteckungsstoffes enorme Quantitäten desselben zu erzeugen vermögen. Wir wissen von einer in einem inficirten Gebärhause Entbundenen, welche während des Puerperiums leichte Fiebererscheinungen hat ohne örtlichen Grund, niemals gewiss, ob sie nicht den leichtesten Grad des Kindbettfiebers selbst durchmacht, mit anderen Worten, es fehlt in einem vom Kindbettfieber heimgesuchten Gebärhause der strenge diagnostische Anhaltspunkt, ob eine Wöchnerin wirklich den Keim der Krankheit, das ist zugleich die Möglichkeit, andere anzustecken, in sich trägt, oder nicht. Ist nun eine Wöchnerin vom Kindbettfieber befallen, so liegt begreiflicherweise nichts näher, als der Gedanke: Giebt es kein Mittel, welches die eben im Ausbruche begriffene Krankheit in ihrem weiteren Fortschritte aufzuhalten vermag? Die Empirie giebt hierüber nur negative Aufschlüsse, indem alle hieher bezüglichen Versuche gescheitert sind, mit einigen bis jetzt noch zu vereinzelten Ausnahmen. Wir jüngeren Aerzte hören allerdings noch von in der Praxis ergrauten Geburtshelfern, dass es ihnen nicht gar so selten gelungen sei, ein heftiges, beginnendes

Kindbettfieber durch eine kühne antiphlogistische Behandlung zu coupiren; wir haben aber gerechte Ursache daran zu zweifeln, sobald wir die Modalitäten dieser Behandlung genauer betrachten:

1) Ohne Zweifel läuft hiebei in manchen Fällen eine Verwechselung des Puerperalfiebers mit Metro-Oophoritis in puerperio mitunter.

2) Giebt es auch puerperale Pyämien, welche durch irgend einen glücklichen kritischen Weg rasch zur Genesung gelangen, so dass in jenen ohnehin sehr seltenen Fällen von plötzlicher Wendung der Krankheiten durch Venaesectionen immer noch Zweifel bleibt, ob die Aderlässe Ursache der Krise waren. Z. B. jene Wöchnerin, deren peritoneales, eiteriges Exsudat sich durch den Darm entleerte, verdankt diesen Umstand gewiss nicht den 24 Unzen Blut, welche sie durch die Aderlässe verloren hat.

3) Ist gar nicht einzusehen, warum denn gerade einzelne Puerperalfieber durch reichliche Blutverluste sollen aufgehalten werden; gewiss hätten jene Aerzte, welche noch Blut lassen, diesen eigen gearteten Fällen die Besonderheiten abgelauscht und eine strikte, unumstössliche Indication zur Venaesection aufgestellt.

4) Ist noch viel schwieriger einzusehen, welchen günstigen Einfluss auf die Blutmasse an und für sich es haben soll, wenn man ungefähr $^{13}/_{14}$ des vergifteten Blutes im Körper lässt und ein einziges Vierzehntel herausnimmt.

5) Werden diese Glücksfälle immer seltener.

6) Entbehrt dieses Verfahren einer analogen günstigen Wirkung in allen anderen contagiös-epidemischen Krankheiten.

Fügen wir dazu noch die in dieser Epidemie hierüber gewonnenen Erfahrungen, so zeigt sich die Nutzlosigkeit dieser Methode noch deutlicher. Von den 24 Kranken wurden 7 mit Aderlasswunden in das Spital gebracht; die Depletion betrug von 12—34 Unzen. Von diesen 7 starben 4, 3 genasen. Beschauen wir die 3 Genesenen: Die eine, Therese Rainz, 26 Jahre alt, bekam im Gebärhause 2 Venaesectionen von je 1 Pfund, dazu 15 hirud. ad abdom. Das war am 22. Februar; das Exsudat in cavo peritonei nahm sichtlich zu bis zum 2. März; vom 2. bis zum 8. März Abends blieb es auf gleicher Höhe, in der Nacht vom 8. auf den 9. März erfolgte unter einem Collaps, während dessen die Kranke wie eine Sterbende aussah, der Durchbruch in das Darmlumen. Darnach langsame Genesung. Kein Arzt wird hier dem Blutverluste den gün-

stigen Ausgang zuschreiben können. — Die zweite, Anna Haarbauer, 27 Jahre alt, gebar den 5. Januar. Den 8. Venaesection ℥ XII; darnach „Fieber mit typhösem Charakter". Den 4. Februar wurde die Kranke in einem äusserst hinfälligen, anämischen Zustande, mit einem linkseitigen Empyem, in das Spital gebracht, woraus sie den 20. April entlassen wurde. Auch hier ist keinerlei Vortheil des Blutverlustes zu beobachten. Die dritte, Katharina Nagler, 20 Jahre alt, bekam eine Venaesection von ℥ XV, und 12 Egel (20. März). Im Zustande grosser Schwäche, mit äusserst frequentem, kleinem Pulse (128) kam sie den 26. März in's Spital; man musste gleich zu roborirenden Mitteln greifen. Den 6. April in noch ziemlich kraftlosem Zustande entlassen. In diesem Falle wird Niemand zweifeln, dass die einzige Wirkung der Venaesection die Beschleunigung des Kräfteverfalles war.

Von örtlichen Blutentziehungen steht so viel sicher, dass sie ein vortreffliches anodynes Mittel sind, welches bei fixen, umschriebenen Schmerzen, die bei Druck zunehmen, gute Dienste leistet. Auf den Fortschritt der Exsudation sind sie ohne Einfluss.

Aus der Beschreibung der Krankheit und aus der Erfolglosigkeit, ja sogar nicht seltenen Schädlichkeit grosser allgemeiner Blutentziehungen ist leicht zu ersehen, dass die Behandlung im Allgemeinen eine stärkende, in vielen Fällen reizende sein musste.

Das Secale cornutum, von dessen zusammenziehender Wirkung auf die Muskelfasern der Gebärmutter man allenfalls eine Verhinderung der allgemeinen Infection erwarten könnte, wurde von uns in einem einzigen Falle, und zwar erfolglos in Gebrauch gezogen.

Das Mittel, mit welchem wir die Kranken empfingen, war in den meisten, nämlich 13 Fällen, Chinin in den durchschnittlichen Gaben von j β pro die. 11 davon starben; 2, welche Chinin bekamen, genasen, die eine auf dem Wege der allmäligen Abnahme der schweren Symptome, die andere bot von allen Wöchnerinnen ohnehin die leichtesten Symptome dar, genas rasch.

Von den Reizmitteln kamen Aether und Campher zur Anwendung. Eine dem Tode nahe, welche mit Campher behandelt wurde, besserte sich von dem Augenblicke an, als die erysipelatöse Röthe am Fusse sich zeigte; hier hatte ohne Zweifel die ununterbrochene Anwendung des Camphers das Verdienst, das Leben bis zum Eintritte dieses günstigen Ereignisses gefristet zu haben.

Vom Opium machten wir in 6 Fällen Gebrauch; 4 genasen, 2 starben. Das Opium wurde in allen Fällen gut ertragen; eine Kranke verdankt ihm die Genesung, und das ist jene mehrerwähnte, bei welcher der Eiter durch den Darm abging. Diese Kranke erbrach Alles, selbst Eiswasser: blos das Opium, von dessen einfacher Tinctur sie innerhalb 10 Tagen 545 Tropfen nahm, blieb bei ihr, und man konnte hiebei recht deutlich die am Opium längst geschätzte Wirkung studiren, dass es für den menschlichen Körper nicht blos ein beruhigendes, sondern auch ein wirklich (indirect) ernährendes Mittel ist, indem es den Stoffverbrauch retardirt, und dadurch die in akuten Krankheiten so bedeutende Differenz zwischen Einnahmen und Ausgaben bis zu einem gewissen Grade weniger fühlbar macht. Das Opium hat dieser Kranken das Leben verlängert bis zum Eintritte der glücklichen Perforation, womit dann von selbst die Genesung begann.

Blos exspectativ wurde eine einzige behandelt: sie genas.

Resumiren wir die Resultate der Behandlungen, so ergiebt sich, dass von den 8 Genesenen blos 2 durch Kunsthülfe genasen, und diese indirect dadurch, dass ihr Leben bis zum Eintritte der spontanen günstigen Metastase gefristet wurde.

Ueber die Luxatio axillaris.

Von

Dr. A. v. Thaden,

Privatdocenten und praktischem Arzte in Kiel.

Die Luxatio axillaris ist stets von den Chirurgen in ihrer ganzen Bedeutung gewürdigt worden, die berühmtesten Namen alter und neuer Zeit knüpfen sich an ihre Darstellung. Man sollte glauben, dass bei der Häufigkeit ihres Vorkommens, bei der grossen Zahl von vortrefflichen Schilderungen der Gegenstand selbst nach allen Seiten hin völlig aufgeklärt sein müsse, dass die Pathogenese und pathologische Anatomie gegenwärtig von den Autoren der Hauptsache nach in übereinstimmender Weise geschildert werde. Leider ist das nicht der Fall, und dürfte schon als Beweis die reiche Nomenclatur gelten, welche fast mit jeder neuen Bearbeitung dieses Gegenstandes einigen Zuwachs erhalten hat.

Fragen wir uns, woher es kommt, dass trotz der reichen Literatur, trotz der so häufig vorkommenden Fälle manche Fragen noch nicht in übereinstimmender Weise beantwortet werden, so liegen die Gründe nicht fern.

Während in manchen anderen Gebieten der Medicin und Chirurgie eine sorgsame Obduction der genauen Beobachtung am Krankenbette folgt, und aus einer vergleichenden Zusammenstellung zahlreicher Beobachtungen eine physiologische Erklärung des Vorganges sich ergiebt, konnte auf unserem Gebiete dieser Weg nur sehr selten und mit Vorsicht eingeschlagen werden, da einestheils die Gewalt, welche eine Verrenkung hervorbringt, meist viel zu gering ist, um das Leben des Individuums zu gefährden, anderntheils in den seltenen Fällen, wo wirklich der Tod einer Verrenkung unmittelbar folgte, meist eine weit grössere Kraft die Läsion erzeugte, als in der Regel stattfindet, und die Zerreissungen ausgiebiger sind, als man für die Mehrzahl der Fälle annehmen darf.

Einige Chirurgen haben, weil sich ihnen die Gelegenheit zur Obduction frischer Fälle nicht darbot, in den pathologisch-anatomischen Museen Auskunft gesucht und schätzenswerthe Beiträge zur Kenntniss der Luxatio axillaris geliefert. Allein abgesehen davon, dass solche Präparate meist veralteten Fällen angehören, welche Jahre lang bestanden, bis der Tod des Individuums zufällig erfolgte, so sind diese Präparate fast immer unvollständig, indem der Thorax fehlt, der Gelenkkopf also nur im Verhältniss zur Scapula und deren Muskeln, aber nicht in seiner Stellung zum Thorax und dessen Weichtheilen untersucht werden kann. Man hoffte diese Lücken durch Leichenexperimente zu ergänzen. Nachdem am Cadaver die Verrenkung künstlich erzeugt worden, folgt die anatomische Präparation, welche das Verhältniss des Gelenkkopfes zur Gelenkhöhle beim Aus- und Eintreten, den Kapselriss, die Verschiebung der Muskeln, Gefässe und Nerven in schöner Weise beobachten lässt. Leider ist es nicht erlaubt, alle sich hieraus ergebenden Schlussfolgerungen direct auf alle Verhältnisse beim Lebenden anzuwenden, weil die Contractilität des lebenden Muskels fehlt, welche einmal hindernd oder fördernd auf das Zustandekommen der Verrenkung, zweitens nach vollendeter Luxation auf die spätere Stellung des Gelenkkopfes mehr oder weniger einwirkt.

Abgesehen von den Schwierigkeiten, mit welchen die anatomische Untersuchung zu kämpfen hat, ist selbst die Beobachtung am Lebenden nicht leicht. Die das Gelenk umgebenden Weichtheile, die sich bald nach der Luxation einstellende Geschwulst machen eine genaue Lagebestimmung des kugligen Gelenkkopfes in den verschobenen Muskeln oft sehr schwierig, und selbst die vielfach gepriesenen Messungen führen unter den besten Kautelen nur zu einem Grade der Wahrscheinlichkeit, da die bewegliche, verschiebbare, äussere Haut eine genaue Fixirung der Endpunkte nicht gestattet.

Wenn wir den Hauptgrund der abweichenden Darstellungsweisen der Autoren besonders in den spärlichen Obductionsberichten frischer und während des Lebens beobachteter Fälle suchen müssen, so liegt darin eine Mahnung für Jeden, dem eine solche Gelegenheit sich darbot, nach Kräften zur Bereicherung dieses Materials beizutragen [1]). Wir theilen daher im Folgenden den anatomischen Befund einer Luxatio axillaris

[1]) Herr Professor Esmarch, während dessen Abwesenheit im hiesigen chirurgischen Hospitale eine frische Oberarmverrenkung bald nach der Reposition zur Obduction gelangte, war so gütig, mir dieselbe zur Bearbeitung zu überlassen.

mit, welche drei Stunden nach der Entstehung eingerichtet, drei Tage später obducirt wurde, und erlauben uns einige weitere Bemerkungen daran zu knüpfen, welche nur dazu dienen sollen, manches von den Autoren bereits Gesagte zu bestätigen.

Unser Fall betrifft eine Arbeitersfrau von 42 Jahren, welche am 15. September 1855 Vormittags mit ihren Kleidern von der Achse einer Dreschmaschine gepackt und mehrere Male im Kreise herumgeschleudert wurde, wobei der Hinterkopf wiederholt auf die Erde schlug. Die Frau, welche drei Stunden nach dem Unfalle in's Friedrichshospital gebracht worden, lag in bewusstlosem Zustande, mit ungleichen Pupillen, am ganzen Leibe zitternd. Die Musculatur des ganzen Körpers, besonders aber der Extremitäten, war gespannt, leistete jedoch auf der rechten Seite den Beuge- und Streckversuchen grösseren Widerstand.

Am Hinterkopfe ein wenig nach links von der Mittellinie befand sich eine 2 Zoll lange, gerissene Hautwunde, welche sämmtliche weiche Schädeldecken betraf. Die äussere Tafel des Hinterhauptbeines zeigte einen $^3/_4$ Zoll langen, schmalen, flachen Substanzverlust, welcher der Mitte der Wunde nicht ganz entsprach, sondern dem linken Ohr mehr genähert war. Die Richtung des Stosses schien nicht central zu verlaufen, sondern den Schädel zu tangiren in einer Linie, welche von hinten nach vorn und links verlief.

Wir nahmen eine Contusio cerebri an (nach Bruns), welche besonders die linke Hälfte des Gehirns betroffen haben musste.

Der linke Humeruskopf war in die Axilla luxirt. Man fühlte unter dem prominirenden Acromion die Gelenkfläche als eine weiche Leere, der Humeruskopf stand in der Achselhöhle nach unten, innen und vorn von der Gelenkfläche der Scapula, den Bewegungen des Schaftes deutlich folgend. Der Gelenkkopf schien gerade unterhalb des Proc. coracoideus zu stehen, circa einen Daumen breit von ihm entfernt, so dass die Spitze des Fortsatzes ein wenig prominirte und viel deutlicher als auf der gesunden Seite zu fühlen war. Der Humerus war leicht nach aussen rotirt, was sich an der Stellung der Condylen erkennen liess, von denen der externus ein wenig mehr nach hinten, der internus ein wenig mehr nach vorn gerichtet war. Die Axe des Humerusschaftes fiel nach unten, vorn und innen von der Gelenkfläche der Scapula auf den Thorax in die Gegend der Axilla. Der Ellbogen, welcher vom Thorax abstand, konnte demselben nur durch äussere Gewalt bis zu einer gewissen Grenze, aber nicht bis zur unmittelbaren

Berührung genähert werden. Der Oberarm erschien etwas verlängert, doch gab die Messung vom Acromion zum Condylus externus wegen des beständigen Zitterns der Patientin kein brauchbares Resultat. Die Anschwellung der Schulter war gering.

Die Einrichtung gelang ohngeachtet des Muskelkrampfes nach der White'schen oder Mothe'schen Methode leicht.

Während der Muskelspasmus auf der linken Körperhälfte den 17. Abends nachliess, hielt er auf der rechten Seite bis zum folgenden Morgen an. Die Bewusstlosigkeit währte bis zum Tode, welcher den 18. Abends eintrat.

Bei der Section, welche Herr Professor Weber 13 Stunden nach dem Tode vornahm, zeigte sich der Schädel bis auf den kleinen schmalen Substanzverlust in der äussern Tafel des Hinterhauptbeins völlig unversehrt. Zwischen Grosshirn und den Hirnhäuten befanden sich besonders hinten dünne Extravasate von schwarzem geronnenem Blute, ebenso auf dem Tentorium und unter dem kleinen Gehirn.

An der untern Fläche der linken Hemisphäre, entsprechend der Pyramide des linken Felsenbeines, lag eine Hirnwindung von dunklerer Farbe, welche das Gefühl von Fluctuation darbot. Ein senkrechter Einschnitt zeigte die Hirnsubstanz in der Tiefe von $^1/_2$ Zoll roth gefärbt und weich macerirt, in deren Umgebung eine Anzahl kleiner capillärer Apoplexien und einzelne grössere Extravasate lagen. Schnitte, in verschiedener Richtung geführt, gaben dasselbe Bild. An der Peripherie des Heerdes hatte die Hirnsubstanz eine gelbe Färbung und weichere Consistenz. Während also die Gehirnsubstanz unter der lädirten Schädelstelle gesund erschien, befand sich die contundirte Partie an der der Gewalteinwirkung entgegengesetzten Stelle der Gehirnoberfläche.

Bei der Präparation der das Schultergelenk umgebenden Weichtheile sah man die bedeutenden Blutextravasate, welche in der Axilla am mächtigsten, besonders das Bindegewebe zwischen den Gefässen, Nerven und Muskeln durchsetzten.

Es wurden zur bessern Uebersicht der M. pectoralis major und minor an ihren Costalursprüngen abgeschnitten und zurückgeschlagen, ebenso der Deltoideus von seiner Humeralinsertion abgelöst und in die Höhe gehoben, und darauf die übrigen Weichtheile präparirt.

Der Gelenkkopf lag in der Gelenkhöhle. Die beiden oberen Facetten des Tuberculum majus waren abgetrennt, und das Knochenstück, welches von der Form einer halben Wallnuss und auf dem Humeruskopfe verschiebbar war, hing mit demselben nur durch Periost und Gelenkkapsel zusammen.

Bei erhobenem Arme sah man den Kapselriss, welcher $^1/_4$ Zoll unter dem Tuberc. minus begann, ungefähr dem unteren Rande des Gelenkkopfes entsprechend durch die Axilla nach hinten verlief und $^1/_4$ Zoll vor dem Tuberc. majus aufhörte. Es war die Gelenkkapsel also an ihrer Humeralinsertion abgerissen.

Die Kapsel zeigte noch zwei kleinere Einrisse, welche den Durchtritt des kleinen Fingers gestatteten und dem obern und untern Rande des dem Tuberc. majus angehörigen Fragmentes entsprachen. Der obere Riss verlief vom Eintritt der Bicepssehne zur oberen Facette, der untere verlief horizontal zwischen der zweiten gebrochenen Facette und der dritten, welche mit dem Humerus in normaler Verbindung stand.

Bei erhobenem Arm legte sich der lange Kopf des Triceps fest auf den dünnern Theil der Kapsel, welcher der Achselhöhle entspricht und theilte den Kapselriss in zwei ungleiche Hälften, deren grössere vorn, deren kleinere hinten lag.

Während die meisten das Schultergelenk umgebenden Muskeln normal erschienen, und nur die Muskelscheiden blutig tingirt waren, zeigte der Musculus subscapularis an seinem unteren Rande einen vermehrten Blutgehalt und waren einzelne Fasern hie und da eingerissen. — Der Musc. serratus anticus zeigte auf seiner äussern der Axilla entsprechenden Fläche Blutextravasate, welche von der zweiten Rippe bis zur Mitte des dritten Intercostalraumes sich erstreckten. Während der Plexus axillaris sich normal verhielt, zeigte der Nervus axillaris ungefähr $^5/_4$ Zoll von seinem Abgange vermehrten Blutgehalt und einen Einriss, welcher wohl die Hälfte seiner Fasern betreffen mochte.

Luxirte man den Arm nach unten, was wegen des bedeutenden Kapselrisses bei Erhebung des Arms sehr leicht gelang, so erfolgte die Verrenkung genau nach dem von Pitha[1]) beschriebenen Mechanismus: „Der Gelenkkopf stellte sich im Momente der Luxation, d. h. im Augenblicke, als er durch den Schlitz der Kapsel heraustrat, direct unter den Hals des Schulterblattes, unmittelbar auf die Insertionsstelle des langen Kopfes des Triceps, der hierdurch seitwärts nach aussen gedrängt und umgebogen wurde. In dieser Position — also der Luxatio axillaris directa im strengsten Sinne des Wortes entsprechend — blieb der Gelenkkopf so lange, als der Arm in der elevirten Stellung gehalten wurde; nach Herablassung des

[1]) Prager Vierteljahrsschrift. 1850. Bd. XXVI. S. 120 ff.

letztern jedoch rückte der Gelenkkopf etwas nach vor- und aufwärts."

Der Oberarmkopf hatte nunmehr einen Platz eingenommen, welcher nach innen, unten und vorn von der Cavitas glenoidea scapulae lag. Unter dem Acromion war ein bedeutender Substanzverlust sichtbar. Auf der untern Hälfte der Gelenkfläche fühlte man die beiden fracturirten Facetten des Tuberculum majus, zu welcher, die obere Partie der Gelenkhöhle bedeckend, der gespannte Musc. supraspinatus verlief, während der ein wenig erschlaffte Infraspinatus in der Richtung von hinten und innen nach aussen zur zweiten Facette zog.

Der gänzlich erschlaffte M. teres minor schlug sich in einem kurzen Bogen um den langen Kopf des Triceps, welcher leicht nach aussen hinten gekrümmt erschien, und inserirte sich an die dritte Facette, welche mit dem Humerus in normaler Verbindung stand.

Die Bicepssehne vom vorderen Rande des Fragmentes bedeckt, stieg in einem nach hinten offenen Bogen zu ihrer Insertion empor.

Eine eigenthümliche Verschiebung hatte aber der Musc. subscapularis in seiner lateralen Hälfte erlitten, indem der Gelenkkopf sich in die Ausbauschung des unteren Randes zwischen Muskeln und Scapula gelegt hatte, ohne dass jedoch der Muskel in irgend erheblichem Grade von der Scapula abgetrennt wäre. Die Fasern des Subscapularis verliefen nicht mehr radiär und in einer nahezu senkrechten Ebene zum Tuberculum minus, sondern zogen in einem Bogen, dessen Convexität nach vorn und oben gerichtet war, und dessen Krümmung am unteren Rande des Muskels ihren höchsten Grad erreichte, während sie am oberen Rande desselben nur noch schwach angedeutet erschien. Die ausgebauschten Endfasern des Subscapularis, welche die Kuppe und das obere vordere Segment des überknorpelten Gelenkkopfes bedeckten, trennten die Kuppe desselben vom Processus coracoideus, liessen dagegen das untere vordere Segment des überknorpelten Gelenkkopfes frei. Es ward der Gelenkkopf von den Fasern des Subscapularis gleichsam „haubenartig" eingehüllt (Wernher).

Der Musc. coracobrachialis war durch das Tuberc. minus leicht emporgehoben.

Die Vena, Arteria und den Plexus axillaris hatte der verrenkte Oberarmkopf vor sich hergeschoben, ohne dieselben direct zu berühren, da zwischen beiden der ausgebauschte Subscapularis lag. Die Gefässe und der Nervenplexus zogen in normaler Reihenfolge und leichter nach vorn und innen gerichteter

Krümmung vor dem Gelenkkopfe vorüber. Der blutreiche, zum Theil eingerissene Nervus circumflexus s. axillaris, welcher bedeutend gespannt erschien, zog den Nervenplexus gegen den Winkel, welcher durch das vom M. subscapularis haubenartig eingehüllte Caput humeri und den von Musc. serrat. ant. maj. bedeckten Thorax gebildet ward.

Der ebenfalls gespannte Nervus musculo-cutaneus verlief in fast horizontaler Richtung vorm Humeruskopf vorüber zum M. coracobrachialis.

In der intacten Gelenkhöhle fand sich wenig Blut, und etwas weisslichgraues Faserstoffgerinnsel; der Limbus cartilagineus war unversehrt.

Wir kommen nun zur Stellung des abgewichenen Caput humeri. Der Mittelpunkt der Gelenkfläche, welchen wir als Gelenkpol bezeichnen wollen, lag in die Ausbauschung des M. subscapularis gehüllt auf dem Theile des Thorax, welcher der Achselhöhle angehörig vom M. serrat. anter. major bedeckt ist, im zweiten Intercostalraum und auf der dritten Rippe, dort wo der letztgenannte Muskel die angegebenen Blutextravasate zeigte.

Die vom obern Rande des Musc. subscapularis bedeckte Kuppe des Gelenkkopfes stand ungefähr $^3/_4$ Zoll unterhalb des Proc. coracoideus, so dass man zwischen beide den Zeigefinger bequem durchschieben konnte.

Die Bruchfläche des Humeruskopfes, welche den beiden abgetrennten obern Facetten des Tuberculum majus entsprach und nach hinten aussen gerichtet war, lag auf dem untern Drittheil der costalen Fläche des Collum scapulae, sowohl dort, wo jene stumpfe Kante sich erhebt, welche gegen den lateralen Rand der Scapula sich wendet und mit demselben abwärts laufend eine flache Rinne bildet, als auch am obern Ende dieser Rinne selbst, dort wo sie am breitesten ist, — oder wie man sich gewöhnlich ausdrückt, zwischen den beiden divergirenden Lefzen des lateralen Randes der Scapula. Die Bruchfläche des Humerus war von der Scapula durch Periost, einige gequetschte Muskelfasern des Subscapularis und eine Partie der vordern Gelenkkapselwand getrennt, welche auf ihrer der Gelenkhöhle zugekehrten Seite durch die Bruchfläche mehrere feine liniengrosse Einrisse erhalten hatte. Vom überknorpelten Gelenkkopfe lag nur ein sehr kleiner, schmaler, peripherischer Theil, welcher der Lage nach ungefähr der zweiten Facette des Tuberc. majus entsprach, auf der Scapula selber, von ihr natürlich durch die eben genannten Weichtheile getrennt.

Die dem Tuberc. majus angehörige dritte Facette stand vor und auf der Insertion des M. anconeus longus.

Die Axe des Humeruskopfes würde verlängert ungefähr den Körper des zweiten Brustwirbels getroffen haben.

Indem wir noch das Verhalten der Gelenkkapsel insoweit zu schildern haben, als dieselbe auf die Stellung des Kopfes einwirkte, heben wir besonders diejenige Verstärkung der obern Kapselwand hervor, welche als Lig. coraco-humerale (Arnold, Henle) bezeichnet von dem lateralen Rande des Schulterhakens unter dem Lig. coraco-acromicale entspringt, in die obere Wand der Kapsel ausstrahlt und sich zu beiden Seiten des Sulcus intertubercularis an den Humerus befestigt. Es war in unserem Falle besonders der an das Tuberc. minus sich inserirende Faserzug, welcher von oben aussen nach unten medianwärts verlaufend verschoben war und in hohem Grade gespannt erschien, wodurch der Gelenkkopf einmal etwas nach aussen rotirt, zweitens gegen das Collum scapulae angepresst ward. Die laterale Hälfte des Lig. coraco-humerale, welche sich an die oberen Facetten des Tuberc. majus ansetzt, verhielt sich dagegen in einem mehr erschlafften Zustande, da, wie bemerkt, die obere Partie des Tuberc. majus fracturirt war und vom Kopfe getrennt auf der Gelenkpfanne lag.

Unter den Schleimbeuteln erwähnen wir noch der mit dem Schultergelenk communicirenden Bursa subscapularis, welche auf dem Collum scapulae unter der concaven Fläche des Proc. coracoideus gelegen durch die Luxation von unten nach oben leicht comprimirt ward. Sie war von geronnenem Blute angefüllt.

Wenn wir unseren Befund mit den anatomischen Daten der meisterhaften Abhandlung Pitha's über die Luxatio humeri vergleichen, so finden wir in der Stellung des Humeruskopfes zum Thorax und zum Proc. coracoideus, in dem Bruch der oberen Facetten des Tuberc. majus, in der Verschiebung der grossen Gefässe und Nerven viel Uebereinstimmendes, und es ist nur das Verhalten des Kapselrisses und des Musc. subscapularis, welches von der Schilderung Pitha's abweicht. Bei Pitha „wird der untere Rand des M. subscapularis vom Gelenkkopfe bedeckt und gedrückt, woselbst der Muskel gequetscht und franzig eingerissen erscheint. Der Gelenkkopf lag zum Theil auf dem unteren Rande desselben", also zwischen Subscapularis und Serratus anticus major, „der in der Höhe der zweiten und dritten Rippe eine thalergrosse Suggillation mit flachem Eindruck zeigte." In unserem Falle befand sich der Gelenkkopf in der haubenförmigen Ausbauschung des

Subscapularis, also zwischen Muskel und Schulterblatt. Der Gelenkkopf drückte zwar auch gegen den vom Serratus bedeckten Thorax, was die Suggillationen andeuten, aber er war vom Serratus durch die unteren Randfasern des Subscapularis getrennt.

Vielleicht lässt sich diese Verschiedenheit durch die abweichende Form des Kapselrisses erklären. In Pitha's Falle lief derselbe (bei erhobenem Arm) dicht am untern äusseren Rande des sehnigen Theiles des M. subscapularis und parallel mit ihm, somit schief von oben aussen nach unten innen. In unserem Falle war die Kapsel in der Achselhöhle an ihrer Humeralinsertion abgelöst und verlief bei erhobenem Arm nahezu gerade von hinten nach vorn durch die Axilla, von einem Tuberculum zum andern. Der Kapselriss war also vom Rande der Gelenkpfanne weit entfernt, der Gelenkkopf musste bei der Luxation die vordere Kapselwand und den dieselbe bedeckenden Subscapularis vor sich her schieben und stets in eine Ausbauschung des Muskels zwischen Muskel und Knochen gerathen. Bei Pitha dagegen, wo der Kapselriss längs dem untern Rande des Subscapularis, also vom Humerus zum Limbus der Cavitas glenoidea verlief, war es dem Gelenkkopfe gestattet, selbst mit seiner Kuppe den untern Rand dieses Muskels zu umgehen und mit seiner grössten Circumferenz dem Serratus unmittelbar aufzuliegen. Es gleicht unser Fall überhaupt ziemlich dem von Roser in dessen anatomischer Chirurgie pag. 528 abgebildeten Präparat einer sogenannten Luxatio axillaris, wo die Kapsel von ihrer Humeralinsertion abgerissen erscheint; auch dort wird der Gelenkkopf vom M. subscapularis haubenartig bedeckt, ein Verhalten, welches schliessen lässt, dass der Gelenkkopf von unten her aufgestiegen sei, die Gelenkhöhle an ihrem unteren Rande verlassen habe. Die Verrenkung ist also durch Hebelmechanismus erzeugt: während der Humerusschaft den langen, der Gelenkkopf den kurzen Hebelarm bildet, ruht der feste Punkt in der Ebene des anatomischen Halses. In gleicher Weise umhüllt der Subscapularis die obere Hälfte des Gelenkkopfes in den Verrenkungen, welche an der Leiche durch gewaltsame Erhebung des Humerus künstlich erzeugt werden; es findet sich dieselbe Verschiebung dieses Muskels bei ältern anatomischen Präparaten, mag der Kopf auch unmittelbar unter dem Proc. coracoideus stehen, also weit höher als in unserem Falle, und es lässt sich somit nach Jahren noch der Weg erkennen, auf welchem der Kopf sich von der Gelenkpfanne zu seinem neuen Standorte begeben hat.

Bisher betrachteten wir den Faserverlauf des Subscapularis, wenn die Luxation durch Hebelbewegung entstanden war, der Gelenkpol bei stark erhobenem Arm die Gelenkpfanne an ihrer untern Circumferenz durch den daselbst entstandenen Kapselriss verliess und nach oben innen vorn zwischen Scapula und Subscapularis aufstieg, während der Ellbogen herabsank. Anders verhält sich der Muskel bei der sogenannten Luxatio praeglenoidea. Wenn der Gelenkkopf bei herabhängendem, nach aussen rotirtem Arm durch eine direct von hinten auf ihn einwirkende Gewalt nach vorn gestossen wird, so reisst die vordere Kapselwand, der Gelenkkopf tritt gerade nach vorn über den Costalrand der Pfanne, die der mittleren Facette des Tuberculum majus entsprechende peripherische Partie des Gelenkkopfes ruht dem Collum scapulae unmittelbar auf, während die Kuppe dicht unter dem Processus coracoideus steht. Der ganze Gelenkkopf erscheint von vorn betrachtet völlig vom Subscapularis eingehüllt, so dass oberhalb und unterhalb seiner grössten Circumferenz sich Fasern dieses Muskels befinden. Es wird die Einhüllung fehlen, wenn der Muskel vom Gelenkkopfe durchbohrt oder von seiner Insertion an das Tuberculum minus abgerissen ist, was jedoch wohl nur durch eine bei der Luxation auf's höchste getriebene Rotation des Humerus nach aussen bewirkt werden könnte. Ein Präparat von directer Luxatio praeglenoidea habe ich nicht gesehen, finde aber in Thudichum's schöner Abhandlung „Ueber die am obern Ende des Humerus vorkommenden Knochenbrüche" die Abbildung eines Falles, welcher dahin gerechnet werden muss. Es betrifft eine von Smith beschriebene veraltete Luxation mit Bruch des ganzen Tuberculum majus, welches auf der alten Gelenkpfanne ruht, während die hintere Partie des Gelenkkopfes mit der correspondirenden Bruchfläche dem Collum scapulae aufliegt, und die Kuppe dicht unter dem Processus coracoideus steht. Der untere und obere Rand des Subscapularis zeigen den normalen radiären Faserverlauf. In der Beschreibung Thudichum's ist der Muskel nicht erwähnt, jedoch lässt die Zeichnung nach unserer Ansicht keine andere Entstehungsweise der Verrenkung zu, als dass der Gelenkkopf direct nach vorn über den vordern (costalen) Rand der Pfanne auf das Collum scapulae getreten sei. Anders zeigt sich der Faserverlauf unseres Muskels bei der seltenen Luxatio subclavicularis, wie wir der Beobachtung Macnamara's entnehmen, welche in Malgaigne's grossem Werke über Verrenkungen citirt ist. Hier war der Gelenkkopf hinter dem Subscapularis bis über den obern Rand desselben emporgestiegen, so dass

der Muskel in einer nach unten convexen Krümmung den Hals des Humerus umfasste. Die Kapsel, welche unten unverletzt erschien, war vorn und oben zerrissen.

Zwischen der directen Luxatio praeglenoidea und der durch blosse Hyperelevation des Arms erzeugten Verrenkung bestehen gewiss manche Uebergänge, welche sich alsdann bilden müssen, wenn z. B. bei horizontal erhobenem Arme die Gewalt direct auf den Humeruskopf einwirkt, oder wenn der horizontal erhobene Arm stark nach hinten bewegt wird, und wofern der Fall zur Obduction gelangt, wird man aus dem Kapselrisse und der Verschiebung des Subscapularis wichtige Anhaltspunkte über die Genesis der Verrenkung entnehmen können. Aber man darf gewiss nicht all den zahlreichen Möglichkeiten eine gleiche praktische Bedeutung beilegen, sondern muss diejenigen Fälle hervorheben, welche am häufigsten und leichtesten eintreten, der Reposition die grössten Schwierigkeiten entgegensetzen, in welchen der Weg des Kopfes zu seinem neuen Standorte am längsten erscheint, während der Kapselriss nur eine verhältnissmässig geringe Ausdehnung zeigt. Dies gilt für die durch reinen Hebelmechanismus, durch Hyperelevation des Arms entstandene Verrenkung mehr als für jede andere Bildungsweise. Hier muss die Kraft, welche die untere Kapselwand spannt, mit grosser Intensität auf einen beschränkten Theil derselben einwirken und gleichzeitig eine Verschiebung des Gelenkkopfes in dieser Richtung bedingen, weil einmal der anfangs im Centrum des Kopfes gelegene ruhende Punkt, sowie sich das Tuberculum majus gegen den obern Pfannenrand stemmt, ebendorthin entweicht, und weil zweitens wegen der Winkelstellung, die der Kopf zum Schafte einnimmt, der dem Kopfe entsprechende kurze Hebelarm in der Richtung nach unten mehr als in jeder andern verlängert wird, zwar nur ein kleines Gebiet der untern Kapselwand, aber dieses enorm spannt und in eben dieser Richtung am leichtesten austritt.

Wenn der Gelenkkopf nach unten ausgetreten, durch den Anconeus longus nach vorn in die Axilla dirigirt ist, so spannt sich der obere Theil der Kapsel, welcher durch das Lig. coraco-humerale verstärkt, dem Kopfe nicht weiter herabzusteigen gestattet, sondern die hintere Peripherie des anatomischen Halses gegen das Collum scapulae presst und gleichzeitig den Arm leicht nach aussen rotirt. Während der Ellbogen herabsinkt, steigt der Gelenkpol nach oben innen auf, und die Axe des Gelenkkopfes, welche bei Mittelstellung des normalen Gelenkes in die Ebene des Schulterblattes fällt (H. Meyer),

wird mehr nach vorn gegen die Körper der obersten Brustwirbel gerichtet.

Die nächste Folge auch der gewaltsamsten Rotation wird nur ein Einriss in den gespannten Theil der Kapsel sein können, da ja der ruhende Punkt im Centrum des Gelenkkopfes bleibt, und es wird eine Verschiebung nur in der Richtung des Kapselrisses nach vorn oder hinten (L. praeglenoidea, L. infraspinata) erfolgen, wenn eine neue Gewalt den Kopf in dieser Richtung bewegt. Stets wird der Kopf bis zu seinem neuen Standorte nur einen verhältnissmässig kurzen und geraden Weg zurücklegen.

Wenn dagegen eine Gewalt auf den Humeruskopf selber von aussen einwirkt, so verschiebt sie zwar den ruhenden Mittelpunkt, spannt aber die Kapsel bei jeder Stellung des Gelenkes im grossen Umkreise, bei Mittelstellung in ihrer ganzen Peripherie, muss also einen viel erheblicheren Kapselriss bewirken, als bei der reinen Hyperelevation.

Hiernach würde die durch blosse Erhebung des Arms bewirkte Verrenkung sich dadurch von den übrigen unterscheiden, dass der Kapselriss am kleinsten ist, die Gewalt am geringsten zu sein braucht, da der lange Hebelarm den kurzen zum wenigsten um das Neunfache an Länge übertrifft, und der Weg, welchen der Gelenkpol beschreibt, am längsten sein muss, da derselbe in einem nach oben offenen Bogen die untere Peripherie der Gelenkpfanne verlässt und mehr weniger hoch in der Axilla aufsteigt.

Was die Stellung des luxirten Gelenkkopfes betrifft, so heben wir hier nochmals hervor, dass der Gelenkpol die Scapula an keinem Punkte berührt, sondern gegen den Thorax gerichtet ist, mag er hoch oder niedrig stehen in der Axilla, dem Proc. coracoideus nahe oder fern. Es ist also niemals der Gelenkpol, welcher den für die sogenannte Luxatio axillaris autor. (infraglenoidea Pitha) normirten Standort zwischen den beiden Lefzen des äussern Randes der Scapula einnimmt, sondern ein Theil der hintern Peripherie des Kopfes. Dies weiss zwar Jeder, der sich mit diesen Fragen beschäftigt und kann es auch den Schriften der Autoren entnehmen, aber dem Anfänger entgeht es gewöhnlich, da die Mehrzahl der Beschreibungen zwischen Gelenkpol und Peripherie der Gelenkfläche nicht unterscheidet.

Schwieriger ist die Entscheidung der Frage, wie hoch nach vollendeter Luxation in der Regel der Gelenkkopf in der Axilla stehe. Wenn auch nach Malgaigne's reicher Erfahrung die Luxatio infracoracoidea als die häufigste erscheint, so sind

die Angaben der übrigen Autoren different, und bedarf es gewiss noch häufiger und genauer anatomischer Untersuchungen frischer Fälle, bevor es erlaubt ist, eine Häufigkeitsscala festzusetzen. Man hat bisher und gewiss mit Recht das Verhältniss der Kuppe des Humeruskopfes zum Proc. coracoideus zu bestimmen gesucht, wie die Namen sub-intra-infracoracoidea etc. andeuten. Leider wird gerade in frischen Fällen eine genaue Bestimmung durch die Geschwulst erheblich beeinträchtigt, und ergeben die Messungen, wie wir unten sehen werden, kein ganz zuverlässiges Resultat.

Selbstverständlich müssen die frischen Fälle hier von den veralteten getrennt werden. Was schon Dessault lehrte, dass die ursprüngliche Stellung des luxirten Gelenkkopfes sich mit der Zeit verändern könne, ist in neuerer Zeit von Stromeyer und Pitha behauptet worden. Letzterer sah den Gelenkkopf aufsteigen in der Axilla, Ersterer erwähnt, dass die Verrenkung nach unten sich binnen Kurzem in die Luxation nach innen verwandeln könne. Diese Ansicht, welche bei der nur durch Weichtheile fixirten Stellung des luxirten Gelenkkopfes schon a priori viel für sich hat, findet eine Analogie in den Verrenkungen anderer Gelenke, z. B. des Caput femoris nach hinten, des Capitulum radii nach vorn [1]).

---

[1]) Roser, dem die Verrenkungslehre so viele schätzenswerthe Bereicherungen verdankt, fand bei seinen Versuchen über die Luxatio iliaca an der Leiche, dass das Caput femoris in der Regel nur die Fossa ischiadica erreiche. Bei einem Cadaver, an welchem wir die Luxatio iliaca künstlich zu erzeugen suchten, stand der Gelenkkopf zwischen dem erschlafften Quadratus femoris und Obturator internus, der Gemellus inferior war zerrissen. Dagegen verlief der Pyriformis in horizontaler Richtung aus dem Foram. ischiadic. maj. Der Gelenkkopf stand, ohne das Foram. ischiadicum maj. zu erreichen, zwischen Acetabulum und Spina ischii, und doch war der Fuss verkürzt, und ward das gesunde Femur oberhalb des Knies von der Axe des luxirten Femur gekreuzt. Wenn man im Vidal die Zeichnung, welche eine sogenannte Luxatio iliaca am Lebenden darstellt, betrachtet, so muss der niedrige Stand des Trochanter maj. auffallen, der noch unter dem Niveau der Symphyse bleibt, während in der schematischen Abbildung, welche die Verschiebung der Knochen zu einander wiedergiebt, der Trochanter das Acetabulum überragt (Vidal-Bardeleben, Tom. II, pag. 750, Fig. 126 u. 127). Da man so selten Gelegenheit hat, frische Fälle zu sehen und gewöhnlich nur solche Verrenkungen obducirt, bei denen die Zerreissungen das gewöhnliche Maass überschreiten, so hielt man sich an die zahlreichen Präparate nicht eingerichteter veralteter Luxationen, wo der Kopf unter Ausdehnung des Lig. ileo-femorale höher aufgestiegen ist und sich eine neue Gelenkpfanne auf dem Darmbeine gebildet hat.

Dasselbe gilt für die Luxatio radii nach vorn. Nicht selten nimmt man an, dass sich das Capitulum radii sofort nach vorn und oben auf den Humerus luxire, eine Verschiebung, welcher die Stellung der Hand nicht entspricht und welche von der Membr. interossea nicht gestattet wird. Bei

Wenn man bedenkt, dass wiederholt bei der Obduction frischer Fälle die Kuppe des Gelenkkopfes einen Finger breit und mehr unterhalb des Proc. coracoideus gefunden ward, bei veralteten Luxationen dagegen, so weit mir bekannt, niemals, sondern stets höher oben dicht am Proc. coracoideus, — so liegt die Annahme nahe, dass der Kopf, welcher gewöhnlich die Gelenkpfanne an ihrem unteren Rande verlässt, bald eine Zeit lang tiefer unten auf dem Collum scapulae stehen bleibt und erst später durch misslungene Repositionsversuche oder die Contraction der Schultermuskeln höher hinauf gegen den Processus coracoideus geschoben wird, bald sofort und auf einmal bei der Verrenkung selber diesen längeren Weg zurücklegt. Gewiss ist ausser der Grösse auch der Ort des Kapselrisses von Belang; da gewöhnlich bei der durch einfachen Hebelmechanismus erzeugten Luxation der stärkste Theil derselben, das Lig. coraco-humerale, unversehrt bleibt, so wird der Gelenkkopf sich nicht so weit von der Gelenkpfanne entfernen können, als wenn die Ruptur der Kapsel gross ist, und das genannte Band Einrisse erlitten hat.

Man hat bekanntlich die Verschiebungen des Humeruskopfes durch Messungen zu bestimmen gesucht, ohne jedoch damit viel zu erreichen. Weil der nach unten luxirte Gelenkkopf stets auch der Mittellinie des Körpers beträchtlich genähert ist, so wird ein vom Acromion zum Condylus externus geführtes Maass niemals in die Axe des Oberarmbeins fallen können, sondern stets mit derselben einen spitzen nach oben offenen Winkel bilden [1]).

Die Verschiebung des Humeruskopfes nach unten ist daher in Wirklichkeit viel grösser, als die Messung ergiebt, eine Thatsache, welche bereits von Pitha und Roser erklärt worden. Der Pol des luxirten Gelenkkopfes, vom Thorax nur durch den Serratus ant. maj. und Subscapularis getrennt, ruht in seltenen Fällen dem ersteren unmittelbar auf. Beim Erwachsenen ist aber die Gelenkpfanne vom Thorax nach den

---

der gewöhnlichen Luxatio capituli radii nach vorn tritt dasselbe auf den vordern Rand des Sinus lunatus ulnae. Unterbleibt die Einrichtung, so giebt die Membrana interossea dem Zuge des Biceps nach, und das Köpfchen gelangt auf die Vorderfläche des Humerus, woselbst man es bei Sectionen veralteter Fälle findet. — Auf diese Verhältnisse hat schon Aston Key aufmerksam gemacht (Malgaigne pag. 613).

[1]) Es versteht sich von selber, dass man nicht mit einer Maassschnur, sondern mit einem Tasterzirkel messen muss, weil die Maassschnur auf der kranken Seite wegen der Abflachung des Deltoideus oben eine gerade Linie beschreibt (Malgaigne).

schönen Nuhn'schen Tafeln fast 5 Cm. entfernt, viel weiter, als man nach der Anschauung von Skeletten zu glauben geneigt ist, an denen die Schultern stets zu schmal erscheinen. Wenn man nun auch $1^1/_2$ Cm. für die Weichtheile abrechnet, so ist der Gelenkpol durch die Luxation der Medianlinie des Körpers um mehr als 3 Cm. genähert, während er sich bei tiefster Stellung (L. infraglenoidea) um kaum 3 Cm. in Wirklichkeit nach abwärts bewegt hat.

Nach dem Vorstehenden dürfte es auffallend erscheinen, warum das neue Gelenk sich stets auf dem Collum scapulae findet, und der Thorax zur Formation desselben gar nicht beiträgt, da der Gelenkkopf doch bei der Luxation einen Druck gegen die den Brustkorb bedeckenden Weichtheile ausübt, wie die Suggilationen auf dem Serratus ant. maj. darthun. Der Grund dieses Verhaltens liegt gewiss in dem starken Kapselüberreste, welcher den Humeruskopf gegen die vordere Fläche des Collum scapulae presst und hierin meist auch vom M. infraspinatus unterstützt wird. Von geringerem Einflusse dürfte die weiche Umhüllung sein, welche der Gelenkkopf fast regelmässig vom M. subscapularis zu erhalten pflegt.

Was die Diagnose der Verrenkung des Humeruskopfes in die Achselhöhle betrifft, so hat man versucht, die primäre Lux. praeglenoidea, wobei der Kopf direct nach vorn über den costalen Pfannenrand tritt, von der secundären Verrenkung gleiches Namens zu unterscheiden, wobei der Kopf die Gelenkpfanne an ihrem unteren Rande verlässt und von unten her aufsteigend dieselbe Höhe sofort oder allmälig erreicht. Man glaubte, dass in Fällen primärer Luxatio praeglenoidea die Scapula weiter vom Thorax abstehen müsse, weil sie durch den vom Subscapularis vollständig eingewickelten Gelenkkopf vom Brustkorb weiter abgedrängt werde.

Die Unzuverlässigkeit dieses Symptoms leuchtet ein, wenn man bedenkt, dass schon in unserem Falle, welcher nur als Lux. infraglenoidea angesprochen werden darf, die grösste Circumferenz des Gelenkkopfes von Subscapularis-Fasern bedeckt ward. Selbst wenn wir das Verhalten des Muskels bei so tiefem Stande des Kopfes als ausnahmsweises bezeichnen, so ist es doch bei höherer Stellung des Gelenkkopfes die Regel. Pitha, dessen ausgezeichneter Beobachtung dies Symptom schwerlich entgangen wäre, gesteht selber zu, dass er es bisher in praxi nicht deutlich wahrgenommen habe, obgleich er demselben einige Bedeutung beilegt. Wenn die Kuppe des Humeruskopfes den Proc. coracoideus berührt, wie bei der Luxatio praeglenoidea, so wird die Gelenkfläche der

Regel nach vom Subscapularis eingehüllt sein, bei der L. praeglenoidea directa radiär und vollständig, bei der L. praegl. indirecta haubenförmig mit Sförmig verlaufendem Faserzuge. Da die Unterscheidung am Lebenden unmöglich sein dürfte, so wäre es für den Praktiker sehr wichtig zu wissen, welche von beiden Formen in Wirklichkeit am häufigsten vorkomme. So selten eine wahre L. praegl. directa ist, so häufig wird man der Lux. praegl. indirecta begegnen, wie die zahlreichen Präparate veralteter Luxationen beweisen, an welchen der Faserverlauf des Musc. subscapularis Sförmig erscheint, wie der Erfolg der Mothe'schen Einrichtungsweise darthut, welche den Gelenkkopf von unten her auf die Gelenkpfanne zurückführt. — Wenn in der Diagnose der beiden genannten Luxationsformen dem Praktiker nur die Erfahrung, nicht die objective Untersuchung zur Seite steht, so lässt sich die Luxatio axillaris sehr wohl von einer anderen Schulterverletzung unterscheiden, welche der Luxation sehr ähnliche Symptome darbietet, vor deren Verwechselung schon Asthley Cooper warnte. Ich meine die Fractura colli scapulae [1]). Die wahrhaft classische Beschreibung Pitha's hat in den Handbüchern noch immer kein Bürgerrecht gewinnen können, was sehr zu beklagen, da eine Verkennung dieses Knochenbruches zur Un-

---

[1]) Von den Anatomen wird das Collum scapulae in eine Linie verlegt, welche der Fractura colli scapulae nicht ganz entspricht.

Krause (Bd. I, 2. Theil, pag. 300) sagt: „Die Cavitas glenoidea ruht auf einem dünneren, an seiner hintern Fläche ausgehöhlten Knochentheile, Collum scapulae."

E. H. Weber (Bd. 2, pag. 203), welcher das Collum scapulae ähnlich beschreibt, fügt hinzu: „Die dickere Wurzel des Proc. coracoideus geht von dem obersten Theile der Condyli und Colli scapulae aus."

Henle (Bd. 1, pag. 211) nennt „den zunächst hinter dem aufgeworfenen Rande der Gelenkgrube gelegenen, leicht eingeschnürten Theil Collum sc." „Diese Einschnürung vertieft sich am unteren Rande des Gelenkknopfes zu einem Grübchen und wird um so auffallender, weil gerade unter derselben ein Höcker, Tuberculum infraglenoidale, vorragt."

Die Fractura colli scapulae erfolgt in einer Linie, welche von der Incisura scapulae, dem tiefen, halbkreisförmigen Ausschnitte des obern Randes, bis unterhalb des Tuberculum infraglenoidale verläuft. Das abgetrennte Fragment betrifft nicht blos die Gelenkpfanne, sondern auch den Processus coracoideus und das Tuberculum supra- und infraglenoidale, die Ursprünge der beiden Köpfe des Biceps, des Anconeus longus, des Coracobrachialis und die Insertion des Pectoralis minor. Es ist leicht ersichtlich, dass ein Bruch des Schulterblatthalses in der Linie, welche die Anatomen für das Collum angeben, nicht erfolgen kann. Es dürfte daher nicht unzweckmässig sein, wie beim Humerus, ein Collum anatomicum und chirurgicum auch an der Scapula zu unterscheiden, welche hinten, der Incisura colli scapulae entsprechend, einen gleichen Verlauf haben, oben, unten und vorn dagegen beträchtlich von einander abweichen.

brauchbarkeit des Armes führen kann, wie ein mir bekannter trauriger Fall beweist. Pitha[1]) giebt die Symptome eines von ihm beobachteten Falles an, wie folgt: „Das Acromion prominirt stark, die Schulter steht merklich tiefer, hat ihre Rundung verloren, der Acromialtheil des Deltoideus ist stark abgeflacht und gespannt, der Claviculartheil zeigt die normale Wölbung. Der Processus coracoideus ist ganz verschwunden und kann nur bei stärkerem Drucke in der Tiefe undeutlich gefühlt werden. Durch gelinden Druck auf den Ellbogen nach aufwärts lässt sich die normale Wölbung der Schulter zum Theil wieder herstellen. Bei Fixirung des Schulterblattes und Rotation des Humerus, wobei der Humeruskopf die normale Kreisbewegung beschreibt, hört man Crepitation. Das Schulterblatt selbst sehr beweglich, lässt sich leicht am Thorax auf- und abschieben, auch selbst abziehen, ohne dass der Processus coracoideus oder die Schulter an den Bewegungen Theil nahmen. Fühlt man im hintern äussern Theil der Achselhöhle längs dem untern Rande des Latissimus dorsi in die Höhe, so stösst man auf einen wallnussgrossen, harten, unregelmässigen, rundlichen, sehr beweglichen Körper, der mit dem langen Kopfe des Triceps zusammenhängt und sich unter Crepitation und Schmerz leicht nach aufwärts gegen das Gelenk drücken lässt, bei nachlassendem Drucke aber schnell wieder herabgleitet. Drückt man diesen Körper und den Humerus nach aufwärts, so stellt sich die normale Rundung und Fülle der Schulter vollkommen her.

„Der Kopf und ganze Körper ist gegen die kranke Extremität geneigt, der Ellbogen wird mit der gesunden Hand unterstützt, die Beweglichkeit der Extremität ist vollständig aufgehoben und der Kranke hat das beängstigende Gefühl vom Herabfallen des Armes."

Der Processus coracoideus verdient also bei Untersuchungen des Schultergelenks stets die genaueste Berücksichtigung.

Unter den zahlreichen Einrichtungsweisen hat die Mothe'sche Methode sich bekanntlich als die beste bewährt, mit welcher man in den meisten Fällen von Luxatio axillaris zum Ziele gelangt. Gilt der von Roser zuerst scharf ausgesprochene Satz, dass der Gelenkkopf bei irgend wie engem Kapselrisse nur auf dem Wege wieder in die Pfanne zurückgeführt werden kann, auf welchem er dieselbe verlassen, so haben wir in der Zweckmässigkeit dieser Einrichtungsmethode einen Beweis mehr für die Behauptung, dass der Gelenkkopf

[1]) Prager Vierteljahrsschrift. 1845. Bd. VII. pag. 20.

in der grossen Mehrzahl der Fälle die Pfanne an ihrem unteren Rande verlässt und in der Axilla mehr weniger hoch aufsteigt. Der Repositionsweise selbst habe ich nichts hinzuzufügen, nur sei es erlaubt, noch einige Worte über die Behandlung der sogenannten habituellen Schulterverrenkung zu sagen, an welcher einzelne Unglückliche leiden, bei denen der Kapselriss nach der ersten Verrenkung nicht geheilt ist. Bei einer alten Frau, welche die erste Ausrenkung vor vielen Jahren erlitt, wurde die sechste Einrichtung, welche weiter nichts Ungewöhnliches darbot, von mir vor 3 Jahren gemacht. Die Luxation war während der Nacht bei einer leichten Elevation des Armes entstanden, als die Frau eine Binde abgelegt hatte, welche sie am Tage um die Schulter zu tragen pflegte. Dieselbe war sehr einfach construirt, in der kranken Axilla rund und dick, wurde auf der kranken Schulter gekreuzt, in der gesunden Achselhöhle straff geknotet. Weil die Binde, welche übrigens ein Ausweichen des Kopfes hinderte, Oedem und Taubheit des Armes veranlasste, so lag mir daran, einen passenden Apparat herzustellen, durch welchen dieser Uebelstand vermieden ward. Da die bisher üblichen Bandagen, welche am Thorax befestigt werden, den Bewegungen des Armes nicht folgen, so liess ich eine Bandage nach Art des englischen Bruchbandes machen, bei welcher die feste Pelotte auf dem Acromion, die bewegliche in der Axilla lag. Beide Pelotten wurden vorn durch eine Feder verbunden, welche die Haut nirgends berührte, hinten durch einen leichten Riemen vereinigt. Die feste Pelotte ward überdies an den Brustkorb durch einen elastischen Riemen befestigt, welcher durch die gesunde Achselhöhle verlief. Der Apparat, obgleich nicht von geschickter Hand angefertigt, erfüllte vollkommen seinen Zweck und wurde von der Frau $^5/_4$ Jahre bis zu ihrem Tode getragen. Da ich die Nachricht von ihrem Ableben erst nach 6 Wochen erhielt, so ging dieser Fall für die Obduction leider verloren.

Zum Schluss möchte ich noch ein paar Worte über den Namen Luxatio axillaris sagen, welcher, obgleich vielfach angefochten, von der reichen, bisher aufgestellten Nomenclatur keineswegs verdrängt worden ist, sondern sich unter den Praktikern bisher noch immer behauptet hat.

Achselhöhle nennen wir jenen Raum, welcher vorn von den beiden Brustmuskeln, innen durch den vom Serratus bedeckten Thorax, hinten durch die vom Subscapularis bedeckte Scapula und den Latissimus dorsi, aussen vom Humerus und dessen Muskulatur begrenzt wird. Am oberen Rande des

Pectoralis minor hört die Axilla auf und geht nach oben und innen in die Unterschlüsselbeingrube über. Die Axilla wird mit einer unregelmässig vierseitigen Pyramide verglichen, deren unten gelegene Basis sowohl als die abgestumpfte Spitze offen sind. Dieser Raum, welcher von dem Plexus axillaris, Lymphdrüsen und fetthaltigem Bindegewebe ausgefüllt ist, liegt nach innen und unten von der Gelenkpfanne. Der luxirte Kopf verdrängt die dort befindlichen Gefässe und Nerven, ohne sie direct zu berühren, da der grösste Theil seiner Gelenkfläche vom Subscapularis bedeckt ist; ein kleines nicht bedecktes unteres Segment der Gelenkfläche, das Tuberculum minus, ein Theil des Collum ragen frei in die Axilla hinein.

Wenn man den M. subscapularis allein ohne die Scapula als hintere Wand der Achselhöhle betrachtet, so gebe ich zu, dass der Name Luxatio axillaris streng genommen für die Mehrzahl der Fälle nicht passt, weil der grösste Theil der Gelenkfläche zwischen Subscapularis und Schulterblatt geräth; aber da der Kopf doch in Wirklichkeit die in der Axilla gelegenen Weichtheile verschiebt, den Raum einnimmt, welchen dieselben bisher inne hatten, so dürfte es richtig sein, den einmal gangbaren Namen beizubehalten, welcher jedenfalls eine ziemlich richtige Anschauung von der Lage des Gelenkkopfes zur Gelenkpfanne wiedergiebt, dessen ganz genaue Stellung wir besonders in frischen Fällen am Lebenden ja doch keineswegs immer ganz exact zu erkennen im Stande sind.

Ueber Sarcina, insbesondere ihr Vorkommen im Urine des Menschen.

Von

Dr. **Hermann Welcker.**

(Hierzu Tafel X.)

Die Beobachtung eines Falles im menschlichen Urine vorgekommener Sarcine, sowie die an dieser Sarcine beobachteten Eigenthümlichkeiten, sind die Veranlassung der nachfolgenden Zeilen.

Der gewöhnlichste Fundort der Sarcine ist bekanntlich das Erbrochene (Sarcina „ventriculi"), und es scheint in der Mehrzahl der Fälle von chronischem Erbrechen, oft aber auch bei Mangel jeden Zeichens von Verdauungsstörung, Sarcina im Magen anwesend zu sein.

Ueber das Vorkommen von Sarcina im Urine finden sich bereits mehrfache Angaben; sie wurde daselbst nach Beale's[1]) Aufzählung 3mal beobachtet von Heller, 1mal von Dr. Mackay, 2mal von Dr. Johnson und 2mal von Beale selbst. Sehr bedenklich in Bezug auf die Wahrscheinlichkeit dieser Art des Vorkommens äusserte sich Zenker (in dieser Zeitschrift, N. F., III., 117). Dass in dem jetzt zu beschreibenden Falle die Sarcina wirklich aus den Harnorganen herstammte und nicht etwa durch irgend einen Fistelgang in die Harnwege eintrat oder dem bereits entleerten Urine beigemischt wurde, darüber kann nach den von mir vorgenommenen Untersuchungen und den getroffenen Vorsichtsmaassregeln kein Zweifel bestehen. Ob aber die Sarcina ausschliesslich in der Harnblase, oder ob sie auch in dem Nierenbecken oder den Harnkanäl-

---

[1]) The Microscope, 1854, p. 176.

chen ihren Sitz hatte, diese Frage musste in vorliegendem Falle unentschieden bleiben.

Andere Fundorte im menschlichen Organismus anlangend wurde Sarcina in den Fäces und im Darmkanale beobachtet von Bennett, Hasse; in Cholerastühlen von Wedl, Mensonides; in der Masse, welche sich aus einer incarcerirten, brandigen Darmschlinge ergoss, von Demme[1]); in den Bronchien (meist mit der Vermuthung der Verschleppung aus dem Magen) von Virchow und Friedreich; sie wurde im Lungengewebe aufgefunden von Zenker[2]); in brandigen Höhlungen der Lunge von Virchow (2mal)[3]) und von Demme[4]); in der Flüssigkeit der Gehirnventrikel (jedoch unter dem Verdachte zufälliger Beimischung) von Jenner. Bei Thieren beobachtete Virchow[5]) Sarcina im Kaninchenmagen, und Frerichs[6]) studirte ihre Entwicklung an einem mit einer Magenfistel versehenen Hunde. In neuester Zeit sind durch Eberth[7]) Beobachtungen von Sarcina im Darme des Affen und im Darme, insbesondere den Blinddärmen, der Hühner, sowie im Hühnerkothe, hinzugekommen.

Specifische Unterschiede der von diesen verschiedenen Fundorten herstammenden Sarcinen wurden bis hierher nicht namhaft gemacht. Da ich bei der von mir beobachteten Harnsarcina, gegenüber der Magensarcina, eine Artverschiedenheit, vorzüglich ausgesprochen durch die Kleinheit des Sarcinakörpers wie seiner einzelnen Theile, annehmen zu müssen glaube, so habe ich besonders auch auf diejenigen in der Literatur enthaltenen Angaben geachtet, welche sich auf die Grössenverhältnisse beziehen. Es finden sich nun in der That, zumal bei Virchow, mehrfache Angaben über auffallende Kleinheit der in einzelnen Fällen beobachteten Sarcinastücke, doch wage ich nach jenen Angaben nicht zu entscheiden, ob jene Sarcinen mit der meinigen wirklich identisch gewesen.

---

[1]) Veränderungen der Gewebe durch Brand. 1857. p. 49.

[2]) Diese Zeitschrift. N. F. III. 117.

[3]) Froriep's Notizen. 1846. N. 825. (Vgl. auch Virchow's Arch. IX. 574) und Virchow's Arch. X. 401.

[4]) a. a. O. 71.

[5]) Virchow's Arch. I. 266.

[6]) Haeser's Arch. X. 175—208. (Ich kenne diese Arbeit nur aus dem Referate Lehmann's in dessen Lehrb. der physiol. Chem. III. 110 und aus Schmidt's Jahrb. 1848. N. 10. p. 3.) Vgl. auch Frerichs' Artikel Verdauung in Wagner's Handwörterbuch d. Physiol. III. 870.

[7]) Virchow's Arch. XIII. 522.

Virchow fand in den von ihm beobachteten Fällen keine Verschiedenheiten „etwa der Species nach“ zwischen Lungensarcina und Magensarcina. Dasselbe berichtet Zenker. In seinem zweiten Falle von Pneumomycosis sarcinica fand Virchow „die einzelnen Sarcinastückchen von äusserster Kleinheit“; allein „durch ihre Zusammenordnung entstanden so grosse Klumpen, dass sie stellenweise den grössten Sarcinaballen des Magens an die Seite gestellt werden konnten.“ Sarcinen „von der allerfeinsten und zartesten Beschaffenheit“ sah Virchow (Arch. IX. 576) in fötiden Sputis eines wahrscheinlich an Bronchiektasie leidenden Mannes. Sarcina in sehr grosser Menge aber in sehr kleinen Exemplaren fand derselbe Beobachter im Magen eines marastisch verstorbenen Kaninchens (Arch. I. 266).

Für die Magensarcina findet man in der Regel eine bräunliche oder grauröthliche Färbung der Sarcinastückchen namhaft gemacht; die von mir beobachtete Harnsarcina besass eine weissliche, höchstens grauweisse Färbung. In Virchow's erstem Falle von Lungensarcina bestand dieselbe aus „vollkommen farblosen Täfelchen“, im zweiten Falle wurde die braunrothe Farbe der Masse nur durch aufgelöstes Blutroth bedingt, während die Körperchen selbst „farblos“ waren. Uebrigens erinnert Virchow, dass er auch die dem Magen entnommene Sarcine keineswegs immer entschieden gefärbt gefunden habe.

In der Regel findet sich in denjenigen Fällen, wo Sarcina ausserhalb des Magens vorkam, die Angabe, dass der Magen von Sarcina frei gewesen; und dies selbst mehrfach bei Darmsarcina. Zenker dagegen und ebenso mehrere andere Beobachter sahen die Sarcina gleichzeitig im Magen und im Darmkanale. In Virchow's Fällen von Lungensarcina fand sich dieselbe ausschliesslich innerhalb geschlossener Säcke, in den übrigen Theilen der Lunge sowie im Magen keine Spur von Sarcina, während in Zenker's Fall, bei gleichzeitigem Vorkommen von reichlicher Magensarcina, die im Lungengewebe vorgefundene, in die feinsten Bronchien eingesprengte Sarcina, sowie die „Pflanzenbestandtheile“ (Speisereste), durch ein in den letzten Lebenstagen erfolgtes Aufstossen aus dem Magen in die Lunge gelangt zu sein schienen. — Heller fand in seinen Fällen von Harnsarcina dieses Gebilde in keinem anderen Körpertheile vor.

I. Beschreibung meines Falles von Harnsarcina und deren Eigenthümlichkeiten.

Der Fall, in welchem ich die Sarcine im Urine beobachtete, betrifft einen Mann von 47 Jahren, der seit einigen Jahren kränklich und in Folge dessen etwas abgemagert und nicht unerheblich geschwächt ist. Es findet sich eine grosse Nervenreizbarkeit und bei zahlreichen unbestimmten und wechselnden Erscheinungen häufig ein eigenthümlicher Zustand von Beklommenheit und Seelenangst. Eine nicht näher begrün-

dete, aber vom Patienten stets festgehaltene Vermuthung, dass derselbe nierenleidend sei, hegte Patient, welcher selbst Arzt ist, bereits vor Auffindung der Sarcina. Erbrechen kam bei Pat. niemals vor und über Anwesenheit von Sarcina im Magen fehlt jede Anzeige.

Ich untersuchte den Urin des Patienten zuerst am 1., 2. und 5. Juli 1857 [1]). Der stark sauer reagirende Urin [2]) zeigt unmittelbar nach seiner Entleerung in eine $^3/_4$ Zoll weite Probirröhre eine leichte, weissliche Trübung, und es vermag bei scharfem Zusehen (durchfallendem Lichte) das freie Auge zu erkennen, dass diese Trübung von äusserst kleinen, graulich-weissen Körperchen herrührt, welche dichtgedrängt neben einander schweben und durch einander wogen. Diese äusserst kleinen Körperchen — nach mikroskopischer Untersuchung nichts Anderes, als Sarcina — senken sich nach einstündigem Stehen in Gestalt eines graulich weissen, leicht flottirenden Sedimentes zu Boden, und es besitzt dieses reichliche Sediment an Höhe etwa den zehnten Theil der Flüssigkeitssäule.

Das Mikroskop wies in dem stets frisch und in ein sorgfältig gereinigtes Glas entleerten Urine des 1., 2. und 5. Juli folgende geformte Theile nach:

1) äusserst zahlreiche Exemplare von Sarcina.

2) Krystalle von oxalsaurem Kalk.

3) Hier und da ein Schleim- oder Eiterkörperchen, sowie Spuren von Epithel [3]).

Nach meiner Schätzung betrug die Sarcina 95 % [4]), die Krystalle 4 %, die Schleimkörperchen 1 % der geformten Elemente des Urins.

---

[1]) Wiederholungen der Untersuchung im August desselben Jahres ergaben das nämliche Resultat. Im Juli 1858 hatte ich Gelegenheit, Patienten wiederzusehen; sein Zustand hatte sich verschlimmert, der Gehalt des Urins an Sarcina und deren Beschaffenheit waren dieselben geblieben. Die Quantität der Sarcina soll beim Gebrauche von Eisen vorübergehend sich gemindert haben. Einem Vorschlage, verschiedene Injectionen in die Harnblase zu etwaiger Tilgung der Sarcina zu versuchen, wurde nicht Raum gegeben. Ob Divertikel der Blase bestehen und etwa vorzugsweise diese der Sitz der Sarcina seien, blieb unermittelt.

[2]) Bei Heller fand sich der Harn schwach sauer reagirend; in einem Falle häufig alkalisch. In unserem Falle fand sich in der Folge zuweilen neutrale und schwach alkalische Reaction, ohne Veränderung der Sarcina.

[3]) Faserstoffcylinder fanden sich nicht und niemals zeigte sich der Urin eiweisshaltig.

[4]) Auch Heller berichtet von einem zollhohen, lockeren, weissen Sedimente, welches fast ganz aus Sarcina bestand.

Die Sarcina unseres Falles zeigte aber folgende verschiedene Formen von Körperchen:

1) Einzelne, isolirt liegende Zellen (Fig. 1, a) von 0,0010 bis 0,0018 Mm. Breite, welche im Ganzen rundlich, bei grösseren Exemplaren mehr eckig und würfelförmig sind. Dass dieselben wirklich Sarcinazellen, Elemente der sogleich zu beschreibenden Würfel sind, dafür spricht zunächst ihre Grösse (= $^1/_2$ der sub 2, $^1/_4$ der sub 3 aufzuführenden Formen), während farblosen Blutkörperchen oder Eiterzellen ein grösserer Durchmesser (0,0060 bis 0,0100 Mm.) zukommt. Essigsäure stellt in diesen Sarcinazellen keinen Kern (wie bei farblosen Blutkörperchen, Eiterzellen u. dgl.) dar, dagegen färbt Jod dieselben ganz in derselben Weise gelblich-braun, wie die Zellen der ganzen Sarcinawürfel durch Jod gefärbt werden.

2) Würfelige Massen (Fig. 1, b), welche in jeder Begrenzungsfläche 4 Zellen zeigen, mithin in Summa 8 Zellen besitzen. Die Länge einer Seite des Würfels beträgt bei kleineren Exemplaren 0,0020 Mm., bei den grössesten 0,0027 Mm.

3) Würfel von 4 Zellen in Seite, d. i. 16 Zellen in jeder Begrenzungsfläche, mithin Packete von 64 Zellen (Fig. 1, c). Jede Seite des Würfels ist 0,0042 bis 0,0052 Mm. lang. Grössere Würfel, als die unter 3 genannten, kamen in dem beobachteten Urine niemals vor. Dagegen konnte man bei einzelnen Exemplaren der 64zelligen Packete sehr deutlich erkennen, dass dieselben theilweise keine mathematisch reinen Würfel sind. Die dem Auge zugewendete Begrenzungsfläche ist dann meist ein Oblongum von 0,0052 Mm. Länge und 0,0050 Mm. Breite. Das lichte, aus zwei Furchen gebildete Kreuz, welches die 16 sichtbaren Zellen der gerade oben liegenden Fläche in 4 Gruppen trennt, zeigt in diesem Falle Einen breiteren Balken: vermuthlich die Richtung, in welcher die demnächstige erste Zerklüftung des Packetes erfolgen mag. Ja man sieht einzelne Würfel, welche bereits angespalten sind und eine klaffende Stelle besitzen. Endlich zeigte der Urin:

4) säulenförmige Sarcinamassen (Fig. 1, f), 0,0050 Mm. lang, 0,0025 Mm. breit, welche in ihren 4 grösseren Begrenzungsflächen 8, in den beiden kleineren Flächen 4, im Ganzen 16 Zellen besitzen. Es sind dies solche Stücke, wie ihrer stets viere aus dem Zerfalle der oben beschriebenen 64zelligen Würfel entstehen mögen [1]).

[1]) Die unregelmässig gegeneinander gruppirten Zellenhaufen, welche

Bei weitem die Mehrzahl der Sarcinen des beobachteten Urins gehörte der 2. und 3. Form an, d. h. sie waren 8zellige und 64zellige Würfel.

Schon meiner Erinnerung nach schienen mir die Sarcinaballen des Erbrochenen weit grössere Masse zu besitzen, als die ebengenannten. Es stehen mir in dieser Beziehung sechs Beobachtungen von Magensarcina zu Gebote, bei welchen ich Messungen vornahm; ich gebe in folgender Tabelle die gefundenen Mittelwerthe, welchen die in unserem Falle von Harnsarcina gefundenen Mittelwerthe nebenangeschrieben sind:

	Harnsarcina.	Magensarcina.	
Primitive Zelle . . .	0,0012 Mm.	0,0025 Mm.	
Würfel von 2 Zellen in Seite	0,0023 Mm.	0,0050 Mm.	Häufigste Formen der Harnsarcina.
Würfel von 4 Zellen in Seite	0,0048 Mm.	0,0100 Mm.	
Würfel von 8 Zellen in Seite	kommen nicht vor.	0,0200 Mm.	Häufigste Formen der Magensarcina.
Würfel von 16 Zellen in Seite	kommen nicht vor.	0,0400 Mm. [1]	

Was die von verschiedenen Autoren für die Sarcina des Magens und Darmkanals angegebenen Maasse anlangt, so stimmen dieselben (wie das bei der Verschiedenheit der benutzten Messapparate kaum anders zu erwarten) zwar nicht durchgängig scharf unter sich überein, sie zeigen indessen zur Genüge, dass die Objecte dieser Autoren den Grössenverhältnissen nach identisch sind mit den Exemplaren unserer zweiten Columne, nicht aber mit der Harnsarcina [2]).

---

u. A. Robin abbildet, sind Kunstprodukte; sie sind entweder zerdrückte grössere, oder zufällig gegeneinandergeschwemmte kleinere Packete.

[1]) Häufig sind Stücke von 0,0400 bis 0,0420 Mm. Länge und 0,0320 bis 0,0400 Mm. Breite.

[2]) Ob die Lungensarcina der kleineren Form angehöre, wage ich nicht zu entscheiden. Die Angaben Virchow's machen solche Uebereinstimmung kaum wahrscheinlich. In seinem 1. Falle konnte man „an den meisten Sarcinastücken die Theilung bis in's 3. Glied, d. h. bis zu 64 Feldern, mit grosser Deutlichkeit verfolgen." (Harnsarcina bis zu 64 Feldern in einer Fläche sah ich nie.) Im 2. Falle waren die „einzelnen Sarcinastückchen von äusserster Kleinheit, fast punktförmig, wie es in den Bronchien so oft der Fall ist; allein durch ihre Zusammenordnung entstanden so grosse Klumpen, dass sie stellenweise den grössten Sarcinaballen des Magens an die Seite gestellt werden konnten. Indess sah man diese seltener, da eine sehr grosse Brüchigkeit der Gebilde an allen Orten hervortrat."

Ich führe hier nur an: Die kleinsten Theile der Sarcina, Produkte der letzten Spaltung, fand Virchow 0,0011 bis 0,0027 Mm. gross. — Für Sarcinastücke von 8 Zellen in Seite giebt Vogel 0,0187 bis 0,0220 Mm. an. — Nach Goodsir besitzen die „Tafeln" 0,0270 bis 0,0340 Mm. in Seite. — Nach Robin sind dieselben 0,0300 bis 0,0500 Mm. lang, 0,0160 bis 0,0200 Mm. breit. — Die grössten Durchmesser giebt Hasse an; er fand die kleinsten Sarcinaelemente 0,0045 bis 0,0090 Mm. gross. Länge der ganzen Sarcinen (im Mittel) 0,0800 Mm., Breite 0,0700, Dicke 0,0600 Mm.

Es scheint mir, dass hier zwei verschiedene Species der Sarcina vorliegen. Die Sarcina des Urins ist in allen Verhältnissen kleiner, als die des Erbrochenen. Würfel, welche die Zahl von 512 Zellen erreichen, scheinen bei der Sarcina des Urins nicht vorzukommen; und während die Magensarcina vorzugsweise aus 512- und 4096zelligen Stücken besteht, scheinen bei der Sarcina des Urines schon die 64zelligen Stücke in ihre Elemente zu zerklüften, welche auseinandertreten und neue, isolirte Individuen darstellen.

Die Grössenverhältnisse spielen bei den Diagnosen niederer pflanzlicher Organismen bekanntlich eine wichtige Rolle. Ob indessen die Sarcina des Urines oder überhaupt die von mir beobachtete Form als neue Species aufzuführen sein würde und ob in diesem Falle ausser denen der Grösse und etwa dem der Färbung sich keine weiteren Unterschiede finden würden, darüber müssen fernere Beobachtungen entscheiden [1]).

Interessant wäre es, zu wissen, ob auch in den früheren Fällen im Urine beobachteter Sarcina die Maasse so geringe waren, wie in vorliegendem Falle.

Heller's Abbildungen seiner Harnsarcina (Arch. f. physiol. und pathol. Chem. u. Mikrosk., IV., Taf. 1) betreffen durchaus nur solche Sarcinastücke, welche 4 oder 16 Zellen in einer quadratischen Fläche, oder solche, welche 8 oder 24 Zellen in einer oblongen Fläche zeigen. Dies scheint in der That dafür zu sprechen, dass auch in dem von Heller beobachteten Urine

---

[1]) Rossmann, welchem ich meine Notizen und Präparate über Magen- und Harnsarcina mittheilte, hält letztere für eine besondere Species und hat dieselbe, meine Ermittelungen bestätigend, in der botanischen Zeitschrift Flora, Jahrg. 40, pag. 641, beschrieben. Die a. d. O. von ihm aufgestellten Diagnosen sind:

„1) Sarcina ventriculi Goods.

Massae plerumque cubicae, e cellulis 8—4096, saepissime e cellulis 512 et 4096 compositae; cellulae singulae circiter 0,0025 Mm. latae.

In ventriculo et tractu intestinali hominis (et cuniculi? in pulmone hominis?).

2) S. Welckeri Rossm.

Massae plerumque cubicae, maximae e cellulis 64 compositae; cellulae singulae circiter 0,0012 Mm. latae.

In vesica urinaria hominis."

Sarcinastücke von 8 und mehr Zellen in Seite überhaupt nicht vorgekommen seien [1]).

Ueber die in England beobachteten, von Beale erwähnten Fälle von Urinsarcina habe ich (auch in den Jahresberichten) nichts auffinden können und vermuthe, dass dieselben nicht näher beschrieben sind.

Neuerdings wurde ein abermaliger Fall von Harnsarcina mitgetheilt (durch Warburton Begbie, in Edinb. med. Journ., April 1857. Mir nur bekannt aus Schmidt's Jahrb., Bd. 99, N. 7, pag. 7); „die Sarcina war etwas kleiner, als wie sie im Erbrochenen vorkommt."

Dass das frühe Zerfallen der Harnsarcina sowie die Kleinheit ihrer Zellen nur eine zufällige, von den Verhältnissen ihres Aufenthaltes abhängige Erscheinung sei, und dass die Harnsarcina, in den Magen gebracht, die grossen Würfel der seither im Magen beobachteten Sarcina zeigen würde, scheint mir kaum wahrscheinlich. Im Gegentheile dürften innerhalb des Magens weit mehr äussere Bedingungen für ein frühes Zerfallen, als innerhalb der Harnwege, gegeben sein.

Wenn sich nach Eberth's Aussage bezüglich der Affensarcina keine Abweichung von der bei Vögeln ergiebt, wiewohl diese beiden Sarcinen (beide als eine und dieselbe Species gedacht) doch unter ziemlich verschiedenen, zur Hervorrufung einer Varietät wohl ausreichenden Verhältnissen leben, so liegt darin wenigstens kein Grund, die von mir erwiesenen so auffallenden Grössenverschiedenheiten als blossen Effect „lokaler Ursachen" aufzufassen.

Die Entscheidung der Frage, ob die Sarcina des Harns eine besondere Species oder doch wenigstens eine gute Varietät der gewöhnlichen Sarcina bilde, schien mir nicht ohne Interesse, und ich muss es bedauern, dass mir für die Entscheidung dieser Frage (in Folge unvorhergesehenen Abreisens des Patienten) nicht die Anstellung mehrerer Versuche, als der unten mitzutheilenden, möglich wurde.

Für die Sarcina des Magens und Darmkanals ist es durch die Beobachtungen von Virchow, Frerichs u. A. erwiesen, dass zwischen ihrem Vorkommen und den Erkrankungen der Digestionsorgane keine bestimmte Beziehung besteht. Was die Sarcina des Urines anlangt, so konnte ich mich des Gedankens, dass ihr Vorkommen mit Abnormitäten im Urogenitalsysteme möglicherweise in irgend einem Zusammenhange stehe, nicht völlig entschlagen. In der Literatur konnte ich in die-

---

[1]) Doch muss ich bemerken, dass die Grössenverhältnisse von Heller's Sarcina (wenigstens nach Heller's Abbildung) mit den meinigen nicht stimmen, indem der Durchmesser für eine Heller'sche Sarcina von 4 Zellen in Seite (nach Vergleich mit den mitabgebildeten Schleimzellen und Pflasterepithelien) sich auf 0,0170 bis 0,0300 Mm. belaufen würde.

ser Beziehung kaum Erwähnenswerthes auffinden. Bei Heller's Fällen ist das Wort: „Spinalirritation" angemerkt; in dem von Begbie beobachteten Falle fand sich „Lendenschmerz, häufiger Drang zum Uriniren, Retentio urinae, Verzagtheit." Aber zweimal bereits, seitdem der von mir beobachtete Fall durch Rossmann eine vorläufige Veröffentlichung gefunden, wurde mir durch Aerzte mitgetheilt, dass dieselben, einmal bei Erscheinungen von Tabes dorsalis, einmal bei Nierenleiden, Harnsarcina beobachteten. Ob derartige Erkrankungen, wenn bei Harnsacina wirklich constant, nur begleitende Erscheinungen sind, oder ob dieselben in der Sarcina verschlimmernde und selbst veranlassende Momente finden, darüber enthalte ich mich jeder weiteren Vermuthung. Die Möglichkeit, dass die Sarcina, einmal in der Blase einheimisch, auch in das Nierenbecken und in die Niere aufsteigen könne, liegt immerhin vor, und an letzterem Orte müsste sie ohne Zweifel einen sehr belästigenden Infarkt bilden.

Die von mir mit Sarcina angestellten Verpflanzungsversuche sind folgende.

Am 15. Aug. 1857 injicirte ich dreien Kaninchen je 10 biz 15 Cc. frisch gelassenen, Sarcina reichlich enthaltenden Harn unseres Patienten in die Harnblase. Denselben Thieren wurde Sarcinaurin theils in den Mund eingeflösst, theils mit Kohlblättern gefüttert. — Sorgfältige mikroskopische Untersuchung des von den Kaninchen gelassenen Harns, vom 3. Tage nach der Einspritzung bis zum 12. Tage, zeigte keine Spur von Sarcina. Am 12. Tage wurden die Thiere getödet. Ich konnte auch im Magen keine Spur von Sarcina, weder der kleineren, noch der grösseren Form, entdecken.

Da nun die grössere Form der Sarcina im Kaninchenmagen mit Sicherheit beobachtet ist, so hätte man wohl auch hier erwarten dürfen, dass die in den Magen eingeführte Harnsarcina, falls sie mit Magensarcina identisch, in dem Magen des einen oder des anderen Thieres fortgewuchert hätte; vorliegende Versuche sprechen mithin eher gegen als für die Identität der beiden Sarcinaformen.

Am 10. Juli 1858 injicirte ich einem männlichen Hühnerhunde den von unserem Patienten frischgelassenen, sarcinahaltigen Harn in die Urethra. Die Einführung des Katheters in die Harnblase misslang, theils wegen ungünstiger Form der benutzten Exemplare, theils in Folge der Schwierigkeit der Katheterisation des männlichen Hundes; indessen wurde die Urethra des Hundes wiederholt mit Harnsarcina gefüllt und das Eingespritzte jedesmal durch mehrere Minuten zurückgehalten, so dass es mir undenkbar scheint, dass nicht wenigstens einige Sarcinaexemplare zurückgeblieben sein sollten. Noch weniger kann darüber ein Zweifel bestehen, dass der Hund, welcher unmittelbar nach dem Injectionsversuche die von Sarcinaharn benetzten Theile leckte, zahlreiche Sarcinen verschluckt hat.

Der in den Monaten Septbr. und Octbr. mikroskopisch untersuchte Harn des Hundes zeigte keine Spur von Sarcina. Am 3. November 1858 Tödtung und Section des Hundes. Im Harne und ebenso innerhalb des Magens keine Spur von Sarcina.

Wäre die Artverschiedenheit von Magen- und Harnsarcina constatirt, so würde die Möglichkeit einer Ansteckung der Harnorgane mit Sarcina in Folge Berührung mit Erbrochenem von selbst ausgeschlossen sein, während andrerseits das Zusammentreffen der Umstände, dass die Magensarcina eine sehr häufige Erscheinung ist, der ebengedachten Ansteckungsweise theoretisch keine Schwierigkeiten entgegenstehen, die Harnsarcina aber zu den seltneren Erscheinungen gehört, mindestens nicht für die Abstammung der einen von der anderen sprechen dürfte.

II. Ueber Entwicklung und systematische Stellung der Sarcina.

Bei dem reichen, fast unvermischten Vorkommen der Sarcina in dem von mir beobachteten Falle war eine genauere Untersuchung, namentlich auch der einzeln liegenden, primitiven Zellen, weit eher möglich als bei derjenigen Sarcina, welche man im Erbrochenen zu erhalten pflegt und welche in der Regel so sehr mit mannigfaltigen Speiseresten vermischt ist, dass nur die würfelförmigen Stücke, nicht aber die weniger charakteristischen isolirten Zellen, mit Sicherheit als zur Sarcina gehörig, erkannt werden.

Was nun zunächst die Entwicklung der Sarcina anlangt, so konnte ich trotz der günstigen Verhältnisse dieses Falles kein besonderes Seminium, keine anderen Keime der Sarcina, auffinden, als die oben sub 1 beschriebenen isolirt liegenden, rundlichen Zellen, welche ich als das Resultat des Zerfallens eines Würfels in seine einzelnen Abtheilungen betrachte [1]).

---

[1]) Arthur Leared (über Sarcina des Magens in Med. Times and Gaz., Nov. 1854) giebt (nach dem Referate in Schmidt's Jahrb., Bd. 86, p. 150) an, im Mageninhalte in der Begleitung der Sarcina „eine Menge unregelmässig abgerundeter, halb durchsichtiger Körper von braungrüner Färbung, kleiner als die Sarcina, aber von verschiedener Grösse und in mehr oder weniger zusammenhängenden Haufen" gefunden zu haben. „Verf. ist geneigt, dieselben als embryonale Sarcina zu betrachten." — Es möchte schwer sein, zu entscheiden, was jene von Leared beobachteten Körperchen gewesen sind, ob Speisereste oder zerfallene Sarcina.

Die von Itzigsohn (Virch. Arch. XIII. 548) erwähnten Gonidien der Sarcina, so klein, „dass sie aus dem Magen durch Vermittlung der Capillaren in Harnblase, Bronchien etc. geführt werden können", habe ich nicht gesehen. Denn für die von mir gekannten primitiven Zellen, welchen jeder Apparat zur Durchbohrung der Gefässwände gebricht, halte ich die Verbreitung durch die Blutbahn für eine sehr gewagte Annahme.

Dass diese rundlichen Zellen die Vermehrungsglieder der Sarcina seien und zu Sarcinawürfeln heranwachsen, dafür scheint mir insbesondere folgende Beobachtung zu sprechen. Mit Zuziehung des als Condensor benutzten Oberhäuser'schen System 8 zeigte Kellner's System 3, zumal in den grösseren Exemplaren jener rundlichen Zellen, die Anfänge einer in's Kreuz gehenden Zerklüftung [1]). Nun finden sich weiterhin auch Sarcinen, die bei gewöhnlicher Vergrösserung ebenfalls noch einzellig erscheinen, in Grösse und Gestalt aber zwischen den runden Zellen und den kleinsten (8zelligen) Würfeln stehen; auch hier zeigt der Condensor die erwähnte Kreuzbildung.

Da ich niemals kleine 4zellige Platten, sondern stets kleine Würfel beobachtet habe, so vermuthe ich, dass die einfache Zelle unmittelbar in die in acht Abtheilungen zerklüftete übergeht, dass mithin drei in den drei Richtungen des Raumes sich kreuzende Scheidewände entweder völlig gleichzeitig, oder, wenn nach einander, doch in sehr rascher Zeitfolge entstehen [2]).

Die Sarcinawürfel derselben Zellenzahl zeigen unter sich Verschiedenheiten in der Grösse; ich sehe hierin einen Ausdruck namentlich der Altersverschiedenheiten und halte die grösseren Würfel für die gereifteren. An den einzelnen Zellen dieser grosszelligen Würfel konnte ich überall dieselben Anfänge einer kreuzförmigen Bildung, dieselben vier braunen Flecken, wie ich sie soeben bei den einzeln liegenden rundlichen Zellen beschrieb, mit Hülfe des Condensors erkennen.

Die 64zellige Urinsarcina bringt es (wenigstens dem von mir beobachteten Falle nach) nicht bis zur vollständigen Theilung in 512 Abschnitte, sondern sie zerfällt vorher. Sie bildet hierbei wohl zunächst jene unter 4 erwähnten prismatischen Stücke, aber es scheint mir durchaus unwahrscheinlich, dass diese Prismen wieder zu Würfeln auswüchsen oder als Prismen sich vergrössern sollten, sondern ich nehme ein

---

[1]) Der äussere Contour der Zelle, sowie die beiden Kreuzbalken erschienen in einem hellgrünlichen Lichte, dazwischen sah man 4 braungelbe Flecken. Es scheinen mir diese Färbungen nicht im Objecte zu liegen, sondern der Chromasie der Mikroskopcombination anzugehören.

[2]) Einen anderen Entwicklungsgang, als den von mir beobachteten, beschreibt Frerichs (vgl. Lehmann a. a. O.). Derselbe fand „zuerst runde, meist isolirte, seltner zu zweien gruppirte kernlose Zellen von 0,0056 bis 0,0074 Mm." (d. i. grösser, als die 64zelligen Würfel meines Falles). Die Vervielfältigung der anfangs durchsichtigen, einfachen Zelle geschieht nach Frerichs durch zwei zeitlich nach einander erfolgende, sich kreuzende Einschnürungen.

Zerfallen in 64 Abschnitte, ein Auflösen in die oben erwähnten „einzeln liegenden, runden Zellen“ an. Wenn ich nun nicht an jeder einzelnen dieser kleinsten Sarcinazellen das vorhin erwähnte Kreuz mittelst des Condensors erkennen konnte, so mochte dies wohl theils von ihrer Alters- und Entwicklungsstufe, theils von der Lage der Zelle (ob dieselbe nämlich mit einer zukünftigen Würfelfläche, oder mit einer Ecke nach oben liegt) abhängen.

Einen „Kern“ der Sarcinazelle habe ich niemals gesehen, und wenn verschiedene Autoren: K. Müller[1]), G. W. Simon[2]), Robin[3]) u. A., einen Kern angeben, so hatten sie wohl, wie bereits Virchow[4]) vermuthete, die Anfänge der oben beschriebenen Kreuzfurchung vor sich.

Als typische Gestalt der Sarcina nehme ich die Würfelform an. Die Ansichten der Autoren weichen in diesem Punkte vielfach von einander ab.

Während Goodsir, der Entdecker der Sarcina, dieselbe als quadratische Tafel beschrieb[5]), deren Dicke $^1/_8$ der Länge und Breite sei, wies Virchow bereits in seiner ersten Mittheilung über unseren Gegenstand diese Angabe zurück und erkannte die durch Strömungen der Flüssigkeit bewegten Sarcinen als Tafeln mit 64 Feldern auf den grossen, 32 auf den um die Hälfte schmäleren kleinen Flächen. Die Angabe der Würfelform findet sich zuerst bei Virchow, welcher „zuweilen auch vollkommen kubische Körper“ beobachtete; ferner bei Hasse, welcher die Sarcina häufig „vollständig würfelig“ fand, und bei G. W. Simon, welcher „nicht weniger häufig, als die tafelförmigen, diejenigen Sarcinen findet, welche alle Flächen gleich haben.“ Aber wiederum in ganz neuen Berichten taucht die Tafelform auf; so spricht Lehmann (a. a. O., 110) schlechthin von „Platten“, Demme (a. a. O., 48) von „quadratisch getheilten Tafeln“.

Dass die Würfelform wirklich die normale Form der Sarcina, die tafelförmigen und prismatischen Stücke aber nur Trümmer sind, dafür scheinen mir folgende Thatsachen zu sprechen.

1) Die durch Druck auf das Deckglas zum Rollen gebrachten Sarcinen geben sich in einer grossen Zahl der Fälle als Würfel zu erkennen, ja es bilden die Würfel in der Urin- wie in der Magensarcina die Mehrzahl der Exemplare.

2) Die grösseren (älteren) Sarcinawürfel zeigen, wie oben erwähnt, nicht selten den Beginn demnächstiger Zerspaltungen, dies aber häufig nicht gleichmässig nach den drei Raumesrichtungen; es bedarf kaum der Erwähnung, dass die durch solche Zerspaltung entstandenen tafelförmigen

---

[1]) Bot. Zeitung, V. 273.

[2]) De sarcina ventriculi. Diss. Halis, 1847.

[3]) Histoire naturelle des Végétaux parasites.

[4]) Arch. I. 269: „Der centrale, runde Fleck ist also der Durchschnittspunkt zweier senkrecht auf einander gestellter Furchen, der erste Beginn einer neuen Viertheilung.“

[5]) Edinb. med. and surg. Journ. V., p. 430.

oder prismatischen Stücke nicht als Träger der normalen Gestalt der Sarcina betrachtet werden können.

3) Die aus der isolirten, einfachen Sarcinazelle hervorgewachsenen kleineren Exemplare sind immer würfelig, indem bei ihnen (den jugendlichen Individuen) die Ursache, welche die Sarcina vorübergehend ihrer Würfelform beraubt, sich noch nicht geltend macht.

4) Die Würfelform findet sich aber nicht nur bei den kleineren, sondern sie kommt zahlreich genug und unzweifelhaft vor auch bei den allergrössten Exemplaren, es giebt 512- und 4096zellige Sarcinen. Dass insbesondere diese letzteren, grösseren Formen sehr häufig nicht mathematische Würfel sind, erklärt sich einfach daraus, dass innerhalb der einzelnen Abschnitte des Würfels die Zellenvermehrung, wenn auch im Allgemeinen, doch nicht durchaus, gleichen Schritt hält, dass ferner die zwischen den einzelnen, namentlich den grösseren Abtheilungen vorfindlichen lichten Trennungsmarken alsbald eine etwas verschiedene Breite gewinnen. Wenn hiernach sich u. a. auch Stücke finden, welche (vgl. Hasse's Messungen) 0,0800 Mm. lang, 0,0700 Mm. breit, 0,0600 Mm. dick sind, so werden wir von würfelförmigen und unvollkommen würfelförmigen Stücken, nicht aber von tafelförmigen zu berichten haben [1]).

Bezüglich ihrer Existenz als selbstständige Form von Organismen hat die Sarcina bereits mehrfache Anfechtungen gefunden. Wir übergehen in dieser Beziehung (neben anderen noch unglücklicheren Deutungen) die Hypothese K. Müller's [2]), welcher in der Sarcina „krankhafte Umbildungen schon bestehender Zellen oder Neubildungen innerhalb des Organismus" (allenfalls krankhaftes Magenepithel) zu finden glaubte.

---

[1]) Ich finde nun, dass in der schon oben citirten neueren Mittheilung von Itzigsohn für die Sarcina „anfangs" eine „Vermehrung der Sarcinawürfelchen durch Theilung in jeder Richtung des Raums" betont wird, so dass kubische Conglomerate entstehen, welche in frisch gewonnener Magensarcina von Itzigsohn als vorherrschende Form beobachtet wurden, während dieselbe Sarcina „nach beinahe Jahresfrist, nach sorgfältiger Cultur und Ueberwinterung nur noch tafelförmige Tetraden zeigt, welche ganz und gar der sog. Algengattung Merismopoedia angehören, während die ursprünglichen kubischen Massen in die Gattung Pleurococcus Naeg. versetzt werden müssten." — Ich bemerke, dass es innerhalb der Harnblase des von mir beobachteten Individuums zu jener Tetradenbildung nicht gekommen ist, dass aber meine im Sommer 1857 und 1858 mehrfach wiederholten Versuche, die Sarcina des Urins in Salz- oder Zuckerwasser u. dgl. zu erhalten oder zu vermehren, misslungen sind. (Auch Al. Braun ist es, wie derselbe mir mittheilte, misslungen, Magensarcina ausserhalb des Magens zu cultiviren. Notiz von gelungenen Fällen derart finde ich, ausser bei Itzigsohn, bei Eberth [a. a. O., 524], der auch auf eine Mittheilung von Frantzius [Froriep's Notizen 1846, N. 825] verweist. — Nicht hierhergehörig scheint eine Angabe von Wedl [Pathol. Histologie, 754], welcher die „Sarcina" frei in dem einen Froschleich umspülenden Wasser getroffen haben will.)

[2]) Bot. Zeitg. V. 273.

Gegen G. W. Simon's Ansicht, dass die Sarcina nur eine Weiterbildung des Hefenpilzes sei [1]), für welche Ansicht Simon neben einer etwas gesuchten Schilderung der Hefenpilze und der betreffenden Uebergangsformen wohl auch das gleichzeitige Vorkommen der Hefenpilze neben der Sarcina, in den von ihm beobachteten Fällen, zu verwerthen scheint, hat bereits Virchow geltend gemacht [2]), dass in mehreren von ihm beobachteten Fällen von Magensarcina, sowie in zwei Fällen von Lungensarcina, die Hefenpilze fehlten. Mit grösster Bestimmtheit liess sich in unserem Falle von Harnsarcina, der ein so überaus reinliches Object lieferte, die absolute Abwesenheit der Hefenpilze constatiren.

Lehmann [3]) und von botanischer Seite Mettenius [4]) haben sich für Identität der Sarcina mit Merismopoedia punctata oder mit Gonium tranquillum und glaucum ausgesprochen; Robin [5]) beschrieb die Sarcina als „Merismopoedia" ventriculi.

Itzigsohn (a. a. O.) hält es für gleichgültig, „ob man die Sarcina zu Merismopoedia oder Pleurococcus zählt"; „beide sogenannten Genera sind Entwicklungsdurchgangsprodukte fädiger Nostochaceen (diamorphotische Produkte)." Wenn wir die Richtigkeit dieser Itzigsohn'schen Annahme für eben so möglich erachten, als sie unerwiesen ist, so verbleiben uns gleichermaassen einige Zweifel gegen die von demselben Autor vermuthete „wahrscheinliche Thatsache, dass Sarcina unmöglich ein selbstständiges Wesen sein könne, sondern von anderen fädigen Nostochaceen oder Oscillarineen herrühren dürfte (vielleicht von einer das Innere unserer Brunnenbekleidungen bedeckenden Oscillarie), deren wuchernde Gonidien eben Sarcine genannt werden."

Ob für Sarcina das ihr von Goodsir ertheilte Gattungsrecht in Zukunft sich werde aufrecht erhalten lassen, oder ob zwischen Sarcina und Merismopoedia eine zur Verschmelzung hinreichende Verwandtschaft, oder selbst der von Itzigsohn vermuthete Zusammenhang mit einer fädigen Alge, besteht — dies dürfte nach unserer jetzigen Kenntniss vielleicht unentscheidbar sein und ich meinestheils glaube in dieser

---

[1]) a. a. O. und Virchow's Arch. II. 331.
[2]) Virchow's Arch. I. 271.
[3]) Physiol. Chemie. II. 110.
[4]) Diese Zeitschr., 1. Reihe. VII. pag. 355.
[5]) Histoire naturelle des Végétaux parasites, 2. ed. pag. 331.

schwierigen, den Botanikern von Fach zu überlassenden Frage nicht mitsprechen zu dürfen. Jedenfalls scheint es in keiner Weise gerechtfertigt, wenn seit dem Vorgange Robin's die Sarcina von Mehreren ohne Weiteres als „Merismopoedia" ventriculi jener Algengattung einverleibt zu werden pflegt, welche — so lange wenigstens, als der Gattungscharakter nicht die betreffende Erweiterung erfährt — ein „Phycoma quadratum, planum" fordert und deren Arten („Tafelthierchen" Ehrenberg und „Theiltäfelchen" Rabenhorst) sich durch „flache, viereckige Tafeln" auszeichnen [1]).

Blicken wir auf die gegebene Darstellung zurück, so dürften für fernere Beobachtungen etwa folgende Fragen sich einer besonderen Beachtung empfehlen:

1) Besitzt die Sarcina des Urins constant jenes geringe Maass der einzelnen Zellen sowie der ganzen Bündel?

2) Zeigt die Sarcina auch anderer Fundorte (z. B. der Lungen) etwa dieselben oder doch sehr ähnliche Charaktere?

3) Bleibt Transplantation der Harnsarcina in den Magen constant ohne Resultat? (Eventuell: Behält die in den Magen verpflanzte Harnsarcina ihre Charaktere bei, oder nimmt sie diejenigen der gewöhnlichen Magensarcina an?)

4) Welches Resultat hat Verbringung der Magensarcina in die Harnblase?

5) Ist die Sarcina des Urins niemals oder doch so selten von Magensarcina begleitet, dass auch in dieser Beziehung beide Formen als unabhängig von einander erscheinen?

6) Ist die Harnblase der ausschliessliche Aufenthaltsort der Harnsarcina, oder findet sie sich auch im Nierenbecken, in den Harnkanälchen?

7) Ist die Harnsarcina mit bestimmten Erkrankungen (etwa des Urogenitalsystems) vergesellschaftet?

Im Falle der Bejahung letzterer Frage würde sich weiter anschliessen:

8) In welcher Weise erfolgt die Infection mit Harnsarcina? Genügt äussere Berührung der Genitalien? findet sich die Sarcina auch bei den Frauen der Behafteten?

9) Welche Mittel, insbesondere welche Injectionen, ertödten die Sarcina?

---

[1]) Vgl. Virchow's Gründe gegen eine derartige verfrühte Verschmelzung in Virchow's Arch. IX. 579.

Tafelerklärung.

Taf. X.

Fig. 1. Sarcina aus dem Urine des hier beschriebenen Falles.

Fig. 2. Sarcina ventriculi.

a (in Fig. 1 und 2) einzelne Sarcinazelle.

b (in Fig. 1 und 2) Sarcinawürfel mit 2 Zellen längs einer Kante.

c (in Fig. 1 und 2) Sarcinawürfel mit 4 Zellen längs einer Kante.

d und *e* Sarcinawürfel mit 8 und mit 16 Zellen längs einer Kante (bei der Sarcina des Urins nicht vorkommend).

f Säulenförmiges Bündel.

Nachträgliche Bemerkung.

Soeben, während der Revision vorstehender Abhandlung, finde ich in A. de Bary's algologischem Berichte (Beilage zur bot. Zeitg. von v. Mohl und Schlechtendal, pag. 66) eine die Harnsarcina, insbesondere ihr Vorkommen im Nierenbecken, betreffende Notiz, welche ich, da mir das von de Bary citirte Heft des Micr. Journ. augenblicklich nicht zu Gebote steht, hier folgen lasse:

„Hepwooth, the practical use of microscope. Micr. Journ. No. XVII (1856), erwähnt einer S. renis aus dem Nierenbecken einer männlichen Leiche (der Holzschnitt zeigt 2 neben einander liegende, von gemeinsamer Hüllhaut eingeschlossene, nach der Beschreibung grüne Zellen) und einer S. vesicae aus dem Urin eines Hydropischen. Letztre zeigte, nach dem Holzschnitt, 4 in eine Ebene zusammengelegte Zellen."

Es ist bemerkenswerth, dass auch in diesen Fällen von Harnsarcina den Abbildungen nach nur zellenarme Packete vorgelegen zu haben scheinen.

Giessen, 12. December 1858.

Dr. H. Welcker.

Kritische und experimentelle Untersuchungen über die Funktionen des Gehirns.

Von

Rudolph Wagner.

Erste Reihe. Die Methoden [1]).

Die Untersuchungen, welche ich in einer Reihe von Abhandlungen der Königl. Societät vorzulegen beabsichtige, beruhen auf der Combination von zweierlei Methoden, welche uns allein über die functionellen Bedeutungen der einzelnen Hirntheile Auskunft geben und dann einige weiter daran sich anknüpfende Fragen in der physiologischen Psychologie der Lösung näher bringen können. Diese Methoden sind erstens: die Beobachtungen an menschlichen Individuen, welche kürzere oder längere Zeit an zufälligen Verwundungen von Hirntheilen oder an anderen organischen Krankheiten derselben gelitten haben, und zweitens: die Experimente an Thieren, wobei man einzelne Hirntheile willkürlich zerstört oder durchschneidet oder sonst verletzt.

Beide Methoden sind, wie ich glaube, in Verbindung mit möglichst sorgfältigen anatomischen Untersuchungen in der verschiedensten Richtung, insbesondre histologischen, allein geeignet, dieses schwierigste und dunkelste Gebiet der gesammten Physiologie einigermaassen zu erhellen.

Chemische und physikalische Methoden, auf anderen Gebieten der Physiologie neuerdings mit so vielem Glücke ver-

---

[1]) Dieser Aufsatz ist im Auszuge der Königl. Societät der Wissenschaften in Göttingen den 12. Okt. d. J. mitgetheilt und in den „Nachrichten der G. A. Universität und der K. Gesellschaft der Wissenschaften“ 1858 Nr. 21 (8. Nov.) abgedruckt worden. Derselbe erscheint hier vervollständigt und mit Zusätzen für die Leser der Zeitschrift f. rat. Med. und mit besonderer Rücksicht auf das ärztliche Publikum, also als Original-Abhandlung.

sucht, geben uns hier bis jetzt durchaus keine Aufschlüsse. Es mag immerhin dankenswerth sein z. B. den grösseren oder geringeren Fettgehalt einzelner Hirntheile bei einzelnen Thieren und nach verschiedenen Lebensaltern zu bestimmen und die Resultate mit einander zu vergleichen. Zu näheren Aufschlüssen für die Functionen haben sie nicht geführt und können sie nicht führen. Auch die in anderer Hinsicht so wichtigen Wirkungen gewisser chemischer Atomcomplexe, wie der Narcotica, auf Gehirn und Rückenmark, lassen vom chemischen Standpunkte aus keine Erklärungen zu, wie sie auch keine anatomischen Veränderungen zurücklassen [1]). Die thierische Elektricitätslehre, welche so wichtig für die Physiologie der Nervenfasern geworden ist, lässt uns in der Physiologie der Centraltheile ganz im Stich, da die elementaren Thätigkeiten hier auf eine Wechselwirkung zwischen den Nervenfasern und Ganglienzellen beruhen, welche letztere bisher für die Elektro-Physiologie unangreifbar geblieben sind.

Beide von mir oben genannten Untersuchungsmethoden sind zwar längst zur Anwendung gekommen, aber, wie mir dünkt, nicht immer mit den nothwendigen Cautelen und nicht im hinreichenden Umfang.

Um zuerst beim Menschen eine Grundlage für neue Untersuchungen und darauf zu bauende Schlüsse zu gewinnen und Vergleichungen mit den Resultaten der Experimente an Thieren anstellen zu können, habe ich mir die Mühe gegeben, alle insbesondere seit dem grossen Werke von Burdach über Bau und Leben des Gehirns publicirten und für mich erreichbaren einzelnen Fälle von Hirnkrankheiten oder Hirnverletzungen, welche irgend physiologische Anhaltspunkte geben

[1]) Ich habe öfters die Versuche gemacht und einer Anzahl Kaninchen zu gleicher Zeit Opium, Strychnin, Alkohol u. s. w. durch Venen in solcher Quantität eingespritzt, dass sie starben. Nie sieht man einen Unterschied von gleichzeitig durch Erstickung getödteten Thieren. Es lassen sich keine Veränderungen im Gehirn und Rückenmark nachweisen, höchstens vielleicht bei Strychnin, wo zuweilen im Rückenmark kleine capillare Extravasate vorkommen. In wie weit diese Erscheinung durchgreifende Folge von Strychninvergiftungen ist, kann ich nicht sagen. Man findet öfter in der ganzen Ausdehnung der grauen Substanz des Rückenmarks solche kleine capillare Heerde. In den Arzneimittellehren und Toxikologieen finde ich nichts hierüber. Schuchardt in seinem neuesten fleissigen Werke: Handb. der Arzneimittellehre. Braunschw. 1858. erwähnt diese Erscheinung ebenfalls nicht. Sollte damit die von Jacubowitsch (S. 44 seiner Mittheilungen über die feinere Struktur des Gehirns und Rückenmarks. Breslau 1857) angeführte sonderbare Thatsache im Zusammenhange stehen? Derselbe gedenkt freilich gerade des Strychnins nicht, spricht aber von der Zertrümmerung der Elemente des Gehirns und Rückenmarks nach dem Gebrauche von Narcoticis (Blausäure, Nikotin, Coniin etc.)

konnten, zu sammeln, tabellarisch zusammenzustellen, kritisch zu prüfen und die Endergebnisse unter einander zu vergleichen. Es sind dazu nicht blos die Hauptsammelwerke von Cruveilhier, Andral, Abercrombie, Bruns, die Zusammenstellungen eigner und fremder Beobachtungen von Bamberger, Lebert, Friedreich, Aran, Bennet, Albers, Frerichs, Turner u. a. m. benützt, sondern alle in Journalen verzeichneten Fälle, also die gesammte Hirn-Casuistik, die klinische Erfahrung der letzten 30 Jahre, wo dieselbe in diesem Gebiete erst anfing einigermaassen sorgfältiger und genauer verzeichnet zu werden, benutzt worden. Wenn mir auch manches Einzelne in der Literatur entgangen sein mag, und ich überhaupt diese Arbeit noch nicht als beendigt ansehe, so glaube ich doch das Meiste und Beste aufgefunden zu haben.

Es ist hier nicht der Ort, eine Kritik dieser klinischen Erfahrungen vom Standpunkte der Physiologie zu üben, welche sehr in's Einzelne gehen müsste und daher am besten bei der ausführlichen Publication und bei der Schilderung der Funktion der einzelnen Hirntheile geschehen wird. Jeder einigermaassen mit dem Gegenstande Vertraute weiss, wie dies einer des vorzüglichsten Autoren auf diesem Gebiete, Andral, so oft ausspricht, dass die Resultate der klinischen Erfahrung sich bisher ungemein widersprechen. Geht man aber die Einzelfälle durch, so überzeugt man sich, dass hieran vorzüglich die mangelhafte Beobachtung — zum Theil freilich ein unausbleibliches Resultat unserer so unvollkommenen Kenntniss der Anatomie und Physiologie des Gehirns — so wie die oft unrichtige Schlussfolgerung Schuld ist. Das Schwierigste bleibt immer, bei gegebenen Verletzungen von Hirntheilen, seien es Folgen von Verwundungen oder von pathologischen Neubildungen, als Tuberkeln, Geschwülsten, Blasenwürmern u. s. w. die Complicationen und Nebenerscheinungen in den Symptomencomplexen zu eliminiren wie z. B. Extravasate und Wasserergüsse, die durch Druck auf sehr entfernte Theile wirken können. Immer sind die primären Heerde im Auge zu behalten und fast stets sind es die am wenigsten complicirten Fälle, mit den beschränktesten Krankheitsheerden und den prägnantesten Symptomen, welche die interessantesten aber freilich leider gerade die seltensten Beispiele abgeben. Die grösste Sorgfalt bei der Section des verletzten Gehirns ist eigentlich eine Aufgabe, die sich von selbst verstehen sollte, aber leider — wie die Beschreibung der meisten und oft interessantesten aufbewahrten Fälle zeigt — ein fast niemals erfülltes Desiderat.

Gleichwohl wird es möglich sein, durch eine sorgsame und kritische Prüfung (wie sie früher in den Zusammenstellungen von 1117 pathologischen Fällen bei Burdach leider verabsäumt wurde, daher die hier gegebene Casuistik fast ganz werthlos erscheint) der in den letzten 30 Jahren beobachteten Fälle gewisse Data und Anhaltspunkte zu gewinnen, welche bessere Aussichten auf weitere Fortschritte in diesem so dunklen Gebiete gewähren, als man nach den neuesten übersichtlichen Darstelluugen vermuthen möchte.

Alles wird freilich in der Zukunft davon abhängen, ob die ärztlichen Beobachtungen — denn sie sind es, die hier fast allein das Material herbeischaffen können — möglichst exacte Zergliederungen der Symptome und sorgfältigste Beschreibungen des anatomischen Befundes geben, Gewichtsverhältnisse beachten, insbesondere aber die Ausdehnung und Richtung der Zerstörungen mit Zirkel und Maassstab bestimmen und die Oertlichkeit recht genau angeben.

Bei allen mit Lähmungen verbundenen Erscheinungen ist auch das Rückenmark zu untersuchen, auf das sich öfters der pathologische Process fortsetzt [1]), welches Letztere ich indess bei Vögeln bis jetzt nicht mit Sicherheit gesehen habe. Wohl aber habe ich hie und da ein Fortpflanzen der Erweichung auf andere Hirntheile gesehen. Dies ist offenbar eine der der allerfatalsten Combinationen für die Hirnaffectionen. Denn wenn man bei Hirnkrankheiten immer darauf rechnen muss, die eintretenden Störunngen auch von sekundären und oft schwer nachweisbaren Affektionen des Rückenmarks mit ableiten zu müssen, so werden alle bisher beobachteten Fälle noch weniger brauchbar, als sie es ohnedem schon sind.

Hiebei möchte ich einen dringenden Wunsch aussprechen: Es wäre im höchsten Grade wünschenswerth, wenn zur genauen Bezeichnung der Localitäten der Hirnoberflächen für das kleine Gehirn die Reil'sche Topographie und Nomenclatur, für das grosse Gehirn die von Huschke, als die genauesten und sorgfältigsten Terminologieen, bei allen Untersuchungen und Beschreibungen ausschliesslich zu Grunde gelegt würden [2]).

---

[1]) Wie neuerdings besonders Türck nachgewiesen hat. (Sitzungsberichte der Wiener Akad. Bd. VI).

[2]) Reil's Original-Abhandlungen über das kleine Gehirn befinden sich mit guten Abbildungen begleitet im 3. Bande von dessen Archiv für die Physiologie. Bd. VIII. (Halle 1807 und 1808). Eine gedrängte, allen Aerzten nicht genug zu empfehlende Darstellung des Hirnbaues insbesondere nach Reil und Burdach findet sich von Heusinger, als Zusatz zu

Auf diese Weise würde es möglich sein, die einzelnen Lappen und Stellen im kleinen Gehirn, die einzelnen Windungen im grossen und durch Benutzung von Zirkel und Maassstab, unter Berücksichtigung der grösseren Spalten und der Umfangsgrenzen der Lappen, die besonderen Regionen genau anzugeben, wo fremde Körper eingedrungen sind, wo pathologische Veränderungen, Substanzverluste, kleine capillare Extravasate u. s. w. stattgefunden haben. Bei dem Mittelhirn, den Theilen der Basis, dem verlängerten Marke, kann man sich an die seit lange üblichen (am besten wohl bei Burdach gebräuchlichen und von Heusinger a. a. O. aufgenommenen) Bezeichnungen halten, die Nervenursprünge zu Hülfe nehmen und in Bezug auf die tieferen Theile der Medulla und der Brücke dürfte die Stilling'sche Terminologie, mit den von ihm sogenannten Nervenkernen, am besten als Anhaltspunkte für die Beschreibung gewählt werden [1]). Auf diese Weise würde man eine Sprache finden, um sich gegenseitig zu verständigen, wenn auch nur in dem Sinne, wie Linné mit seiner Terminologie eine Bezeichnungslehre geschaffen hat, wodurch erst eine Pflanzenbeschreibung und ein Verständniss der Botaniker unter einander möglich wurde.

Ich wage die wohlbegründete Ueberzeugung auszusprechen, dass wenn unsere Kliniker und pothologischen Anatomen diesen Rathschlägen folgen werden, wir in einem Decennium ein Material gewinnen können, das an Werth alles bisher Geleistete übertreffen und ganz neue Anhaltspunkte geben wird.

Es ist dies aber auch in der That die Grundbedingung jedes weiteren Fortschrittes. Eine Vereinigung der Kliniker, pathologischen Anatomen und insbesondere auch der Irrenärzte — welche so vieles zur Förderung der pathologischen Anatomie des Gehirns thun könnten — in diesem Sinne ihre Sectionsberichte zu geben, würde von der höchsten Bedeutung sein. In noch höherem Maasse können wir gegenwärtig die-

---

dessen Uebersetzung von Magendies Physiologie 3. Aufl. Eisenach Bd. I. 1834. S. 168 u. d. f. Der hier gebrauchten Terminologie werde ich mich in dieser und den folgenden Abhandlungen vorzüglich bedienen. Ausserdem sind insbesondere auch Arnold's Abbildungen des Gehirns in dessen Icones anatomicae zu empfehlen, welche in der Hand eines jeden Arztes sein sollten, der sich für die Anatomie des Gehirns interessirt. — Was die Topographie des grossen Gehirns betrifft, so ziehe ich die Arbeiten von Huschke denen von Leuret und Gratiolet vor. Vergl. Huschke, Schädel, Hirn und Seele. Jena, 1854. Fol.

[1]) Stilling über die Medulla oblongata. Erlangen 1843. Derselbe, Untersuchungen über den Bau und die Verrichtungen des Gehirns. I. Ueber den Bau des Hirnknotens und die Varol'sche Brücke. Jena 1846. Gr. Fol.

selbe Klage anstellen wie Burdach vor einem Menschenalter, der in seinem grossen Werke über die pathologische Anatomie als Hilfsmittel zur Erkenntniss der speciellen Physiologie des Gehirns die besten Rathschläge gab und den begründetsten Tadel aussprach [1]).

Die zweite Methode, welche ich in Anwendung brachte, in engerer Begrenzung als sogenannte Excisionsmethode bekannt, welche schon früher unter Haller's Leitung von Zinn dann von Saucerotte, Lorry, Spurzheim, Rolando versucht, später von Magendie und besonders von Flourens wieder aufgenommen, dann von Foville, Hertwig, Bouillaud, Longet, Budge, Schiff, Bernard, Türck, Brown-Séquard u. A. m. verfolgt wurde, ist diejenige, wo man bei Thieren, insbesondere bei Säugethieren und Vögeln durch operative Eingriffe einzelne Hirntheile entfernt, durchschneidet, mit Nadeln durchsticht u. s. w. und die dabei auftretenden Erscheinungen beobachtet, wie sie sich in der allgemeinen Empfindung, Sinnesthätigkeit und Bewegung äussern.

Dieser Methode sind besonders in neueren Zeiten so viele Vorwürfe gemacht worden, dass sie in einen gewissen Misskredit gekommen ist und einer näheren Rechtfertigung bedarf.

Es ist wahr, die oberflächlichste Betrachtung lässt auch die leisesten Zerstörungen eines so kunstvoll gebauten Organ's, wie des Gehirns, mithin diese ganze Methode auf den ersten Blick ungemein roh erscheinen, und man wird sofort versucht, die dagegen gemachten Einwendungen vollständig anzuerkennen.

---

[1]) Vgl. z. B. Burdach vom Baue und Leben des Gehirns Bd. III. 1826. S. 262. „Viele Beobachter nehmen zu wenig Rücksicht auf die Lokalität und sprechen z. B. von einer Verhärtung in den Hemisphären, ohne zu bestimmen, in welchem Lappen sie ihren Sitz hatte. Man bleibt bei den Leichenöffnungen meist auf der alten Heerstrasse und nimmt, als ob man noch zu Mondini's Zeiten lebte, auf die neuentdeckten Gebilde keine Rücksicht etc.“ Dieser Ausspruch Burdach's vor 32 Jahren ist heute noch vollkommen anwendbar. Was helfen alle Fortschritte der Medizin, wenn die einfachsten anatomischen Kenntnisse in unsrer Journalistik, so weit sie sich auf das Gehirn bezieht, vermisst werden. An jeder Irren-Anstalt sollte ein Assistent angestellt werden, dem es zur vorzüglichsten Pflicht gemacht werden müsste, sich mit der gesammten anatomischen Literatur über Gehirn und Rückenmark bekannt zu machen, die sorgfältigsten Sektionen anzustellen und die Berichte in dem Archive der Anstalt niederzulegen. In jedem Falle sollte Gewicht und Grösse des ganzen Körpers, sowie des gesammten Gehirns notirt werden. Die Schädel aller Irren sollten soweit als möglich vollständig gesammelt, und in einem eignen Museum der Irren-Anstalt aufgestellt und für fremde Forscher zugänglich gemacht werden. Auch die Gehirne, soweit sie nicht zweckmässiger verbraucht werden für die Untersuchung, wären zu sammeln.

Bei genauerer Betrachtung und bei der Anwendung zweckmässig modifizirter Methoden lassen sich diese Einwände jedoch grösstentheils beseitigen. Wer z. B. die ungemein fleissigen und sorgfältigen Zusammenstellungen der merkwürdigsten Hirnverletzungen in Bruns Chirurgie nachlesen will, wird sich bald überzeugen, dass auch beim Menschen die schwersten Verletzungen, die tief eindringendsten Hieb- und Schusswunden, die beträchtlichsten Zerstörungen der Hirnmasse und grosse Substanzverluste vorkommen und das Leben dabei nicht blos lange erhalten werden, ja eine Verheilung und Vernarbung und selbst ein Verschwinden aller oder fast aller ursprünglichen Störungen eintreten kann. Es existiren zahlreiche Beispiele, wo Musketenkugeln viele Jahre lang entweder bleibend in verschiedenen Hirntheilen eingeschlossen gefunden oder oft erst sehr spät und nach eingetretener Genesung wieder entfernt wurden. In andren Fällen freilich haben die feinsten Stichwunden den Tod oder nachhaltige Störungen zur Folge. Auf ähnliche Weise überzeugt man sich bei Thieren, dass sehr starke Verletzungen bisweilen ganz überstanden werden, während Durchstechungen mit feinen Nadeln öfters den Tod bringen. Ja ich glaube mich überzeugt zu haben, dass es öfter viel besser ist, breite offene Schädelwunden und Blutungen nach aussen zu schaffen, als, wie neuerdings mehrfach empfohlen wurde, bei unzerstörter Schädeldecke mit feinen Staarnadeln in die Tiefe zu gehen. Es können hier Blutungen eintreten, die bei mangelndem Abflusse nach aussen in der Schädelhöhle sich ausbreiten und durch Druck tödten, oder doch sehr heftige Störungen hervorrufen.

Diese Betrachtungen haben mich auf eine grosse, seit Jahren fortgesetzte und in der jüngsten Zeit mit Eifer wieder aufgenommene Reihe von Versuchen geführt, wo ich bei Thieren den Schädel öffnete, Theile des Gehires durchschnitt oder ganz wegnahm und die oft eingetretene vollkommene Verheilung und Vernarbung mit Verknöcherung der Schädeldecke abwartete, bis ich die zurückgebliebenen Symptome genau beobachten und dann eine sorgfältige Sektion der geheilten Thiere vornehmen konnte. Kennt man aber erst solche Fälle genauer, so kann man auch frische Verwundungen besser benutzen, indem man die durch Complicationen eingetretenen Erscheinungen von den unmittelbaren Folgen der Verletzungen des entsprechenden Hirntheiles mehr oder weniger zu unterscheiden gelernt hat. Wirklichen Werth lege ich aber blos auf solche Fälle, wo, wie gesagt, Heilung und Vernarbung eintrat und die Extravasate resorbirt waren. Hiebei fallen

dann alle die Einwürfe weg, welche man noch ganz neuerdings gegen diese Methode geltend gemacht hat [1]).

Allerdings bleiben fast alle auf pathologisch-klinische und experimentelle Erfahrungen gerichteten Methoden im Verhältniss zu andren neueren physikalischen Methoden in der Experimentalphysiologie in Bezug auf Feinheit zurück. Aber es gilt hier die Anwendung des Ausspruchs: „Grobe Messungen sind besser als gar keine", wenn dieselben sonst nur rationelle Grundlagen haben. Ganz dasselbe kann man von relativ groben Experimenten sagen. Es wird hier erlaubt sein, den auf Courtoisie begründeten Ausspruch eines berühmten noch lebenden Mathematikers: „dass diejenige Mathematik noch nicht erfunden sei, welche in der Physiologie angewendet werden könne" in der Weise zu paraphrasiren: „dass es viele Abschnitte der Physiologie gebe, in welchen eine exakte mathematisch-physikalische Behandlung gegenwärtig noch nicht anwendbar ist." Zu diesen Abschnitten gehört unstreitig die Physiologie des Gehirns und der Seelenerscheinungen; sie deshalb nicht immer von neuem in Angriff nehmen zu wollen, d. h. so lange zu warten, bis strengern Ansprüchen mehr entsprochen werden kann, würde gewiss nicht räthlich sein. Im Gegentheile, es drängen in neueren Zeiten so viele Momente zu einer näheren Beschäftigung mit diesem Gegenstande und ich hoffe in den folgenden Abhandlungen zu zeigen, dass demselben doch etwas abzugewinnen ist, so steinig der Boden auch sein mag.

Abgesehen von der Frage, in wie weit die bei den verschiedenen Wirbelthierklassen unterschiedenen, vorzüglich auf die Entwickelungsgeschichte basirten Abtheilungen des Gehirns nicht blos morphologisch identisch, sondern auch gegenseitig als durchgreifende physiologische Aequivalente zu betrachten sind [2]), in wie ferne also z. B. das sogenannte kleine Gehirn

---

[1]) So Ludwig Lehrb. d. Physiol. 2. Aufl. 1858 Bd. I. S. 608: „Die Excisionsmethode gibt vor, nach dem Ausschneiden eines Hirntheils auf den Werth dieses Hirntheils für die Entwickelung der geistigen Fähigkeiten schliessen zu können. — Dieses Versprechen würde sie halten, wenn sie ein lebendes Hirn so zerstückeln könnte, dass sie nur die beabsichtigte Verletzung anbrächte. — Da sie aber neben der Entfernung dieses oder jenes Stückes noch in allen andern den Blutlauf stört, sie abkühlt, erschüttert, unter andere mechanische Spannungen bringt u. s. w., so fehlt jede Entscheidung darüber, ob der Ausfall dieser oder jener Funktion von der Entfernung des Hirnstücks oder von einer der vielen Nebenverletzungen herrührt."

[2]) Bei der ungemein grossen Wichtigkeit dieser Fragen, mögen hier noch einige ausführlichere Bemerkungen eingeschaltet werden. Wenn man auch

der Fische und Frösche mit dem der Vögel und Säugethiere in den Funktionen übereinstimmen oder differiren[1]), kann es keinem Zweifel unterworfen sein, dass, wenn man freie Wahl hat, die Ausführung der Versuche an den menschenähnlichsten

---

Angesichts solcher Erfahrungen, dass die männlichen Bienen sich aus Eiern ohne Concurrenz des Samens entwickeln, mit der Aufstellung empirischer Gesetze und den Schlüasen aus der Analogie bei der Betrachtung thierischer Lebenserscheinungen doppelt vorsichtig sein muss, so kann ich doch nicht so weit gehen, wie Kölliker u. A. m., welche die anatomischen Fundamentalverhältnisse in Bezug auf die Centraltheile des Nervensystems bei den Wirbelthieren nicht für durchgreifend halten und z. B. die Verbindungen mit Primitivfasern und multipolaren Zellen, welche nur bei den Fischen leichter darstellbar sind, deshalb nur auf diese beschränkt annehmen oder doch die Annahme der Analogie für die höheren Wirbelthiere und des Menschen für nicht erlaubt halten. Von Tag zu Tag überzeuge ich mich auch auf experimentalem Wege immer mehr, dass hier weit mehr Uebereinstimmung als Verschiedenheit (deductis deducendis) obwaltet. So habe ich in diesem letzten Sommer durch Versuche an dem Kopfe eines enthaupteten Mörders mich überzeugt, dass der Halstheil des Sympathicus in Bezug auf die Iris sich ganz verhält wie bei Kaninchen. Sowohl von dem untersten Ende des einen Zoll vom obersten Halsganglion des Sympathicus nach unten durchschnittenen Stammes, wo derselbe durch den Schwerdthieb getrennt war, als vom Ganglion selbst, wurde die Pupille fast bis zum Verschwinden der Iris erweitert. Der mit einem Rotationsapparat angestellte Versuch gelang wiederholt und auf beiden Seiten und es war das Resultat, auch nach dem Urtheile der assistirenden Sachverständigen, der Herren Henle, Listing, Keferstein u. A. völlig schlagend. Es kann also wohl kein Zweifel sein, dass das Centrum für die radialen Fasern der Iris auch beim Menschen sich im Rückenmark befindet.

[1]) Auf gleiche Weise habe ich mich überzeugt, dass der meines Wissens zuerst von Emil Harless angestellte interessante Versuch bei Fröschen, wornach merkwürdiger Weise beim raschen Durchschneiden des vorderen Theils des Rückenmarks in den hintern Extremitäten jedesmal eine Beugung, im hinteren Theile des Rückenmarks eine Streckung erfolgt (eine Erscheinung deren Erklärung mir noch immer schwierig erscheint und wofür man eigene Beuge- und Streckprovinzen im Rückenmark angenommen hat), auch bei Vögeln und Säugethieren vollkommen ähnlich gelingt, wenn auch, aus naheliegenden Gründen, nicht so regelmässig. Dies deutet ebenfalls, wie alles, was sich auf das Rückenmark bezieht, auf eine grosse Uebereinstimmung in der fundamentalen Anordnung der Nervenelemente. Ich bin überzeugt, dass dieser Versuch auch beim Menschen gelingen wird und wahrscheinlich noch am Rumpfe Dekapitirter. In dem oben angeführten Versuche am Sympathicus war die, ohne besondre Vorsicht vom Richtplatz abgeführte Leiche, gerade 8 Minuten nach dem Schwerdtschlag auf dem Sectionstische der hiesigen Anatomie. Jene Versuche am Kopfe wurden zwar sogleich vorgenommen, gelangen aber selbst noch eine ganze Stunde später bei der Wiederholung. Eine rasche Verpackung der Leichen von Hingerichteten in Kisten mit Teppichen und Wärmflaschen würde wohl bei einem solchen Versuche für das Rückenmark zu empfehlen sein, wo man anatomische Anstalsen in der Nähe hat, welche immer passendere Einrichtungen für solche Versuche haben, als improvisirte Räume bei den Richtstätten.

Thieren, also an Affen und wenn diese fehlen, an Hunden oder solchen Säugethieren, welche auch in Bezug auf psychische Thätigkeiten in dem Thierreiche am höchsten und sonst in anatomischer Hinsicht dem Menschen für alle das Gehirn betreffende Fragen am nächsten stehen, am erwünschtesten ist. Aber obwohl ich meine Versuche auch auf Säugethiere ausgedehnt habe, so stiess ich doch hier auf mannichfaltige Schwierigkeiten, welche denselben bei den von mir geforderten Grundbedingungen einer vor der Sektion eingetretenen Heilung eine enge Grenze zogen. Bei Verletzungen des Gehirns, wenn sie überhaupt überlebt werden, tritt bei einigermaassen grösserer Ausdehnung derselben, bei den kaum je fehlenden Extravasaten u. s. w. kurz nach der Operation ein Zustand ein, in welchem die Thiere nicht von selbst fressen, sondern künstlich gefüttert werden müssen. Dies ist aber für den Wärter der Thiere mit ungemeiner Schwierigkeit und mit viel Zeitverlust verknüpft, wodurch, wenn man nicht über ein grosses Personal disponiren kann, die doch so nothwendige Zahl sehr eingeschränkt werden muss. Uebrigens habe ich zu solchen Versuchen unter den Säugethieren vorzüglich Hunde gewählt, welche diese Verwundungen theils besser überdauern, als z. B. Katzen und Kaninchen, theils auch sich leichter handhaben und füttern lassen. Ausserordentlich viel günstiger für solche Versuche sind die Vögel, weshalb auch Flourens, Magendie, Longet und Andere diese Thierklasse besonders herbeigezogen haben. Enten, Hühner, ja anscheinend so zarte Thiere, wie Tauben und selbst Singvögel ertragen sehr schwere Verletzungen z. B. Exstirpationen der grossen Hirnhemisphären und überleben dieselben sehr lange, während Säugethiere, selbst junge, welche momentan solche Verletzungen leichter ertragen, oft rasch in Folge solcher Operationen zu Grunde gehen. Allerdings haben natürlich auch bei den Vögeln die operativen Eingriffe ihre Grenze; abgesehen von dem verlängerten Marke, dessen nur etwas tiefere Verletzung bei allen warmblütigen Wirbelthieren, ja auch bei den kaltblütigen stets einen raschen Tod zur Folge hat, so ist es z. B. bis jetzt keinem Beobachter gelungen, Vögel, denen man das kleine Gehirn ganz entfernt hat, längere Zeit am Leben zu erhalten [1]).

---

[1]) Longet sagt (Anatomie und Physiologie des Nervensystems übers. von Hein. Bd. I. S. 609 Anm.): „Vögel, welchen ich das kleine Gehirn abgetragen hatte, haben nie mehr als drei Tage danach gelebt; Säugethiere, sogar auch sehr junge, erliegen sehr viel früher.“ Nur Flourens hat einen Hahn lange erhalten; es ist aber nicht gesagt, ob das kleine Gehirn gänzlich entfernt war.

Hier kommt, wie ich mich überzeugt habe, ungemein viel auf eine gute Pflege, Behandlung und aufmerksame künstliche Fütterung nach der Operation an. Es ist mir unter diesen Verhältnissen nicht nur gelungen, einzelne Exemplare von Tauben mit gänzlich oder grösstentheils zerstörtem kleinen Gehirne Wochen und Monate lang am Leben zu erhalten und trotz der nachbleibenden sehr intensiven Störungen die Wunde zur Heilung zu bringen, sondern ich habe auch Vögel mit grossentheils zerstörtem grossem und kleinem Gehirn so lange beobachten können, bis alle Nebenerscheinungen, Extravasate u. s. w. vollkommen beseitigt waren. Dies ist auch um so nothwendiger, als nicht selten sehr intensive Störungen in der Nerventhätigkeit, welche gleich nach der Operation eintreten, bald darauf oder doch allmälig wieder verschwinden, während andre nach und nach auftreten.

Es ist jedoch noch einem anderen Bedenken zu begegnen. Diese Versuche könnten etwa alle für sich und für die Klasse der Vögel einen gewissen Werth haben, würden aber möglicher Weise für die Physiologie des Menschen ohne Bedeutung sein, wenn die Verletzungen der entspreehenden Gebilde beim Menschen, wie sie uns die Pathologie und Chirurgie vorführen, ganz andere Erscheinungen zeigten, also beide nicht mit einander verglichen werden könnten. In der That bestreiten neueste Lehrbücher der Physiologie den Werth solcher Versuche bei Vögeln und erklären sie für unbrauchbar [1]), wie mir dünkt aber sehr mit Unrecht. Ich werde in der nächsten der Societät vorzulegenden Abhandlung zeigen, dass diese Behauptung viel zu weit gehend ist und dass man, unter den nöthigen Restrictionen, auch sehr wohl befugt ist, die Erscheinungen bei Läsionen des kleinen Gehirns bei Menschen und Vögeln als übereinstimmend zu betrachten. Bei beiden sind übrigens, wie ich zeigen werde, die Verhältnisse und Beziehungen des kleinen Gehirns zu andren entfernten Organen viel manchfaltiger und zusammengesetzter, als es nach den bisherigen Angaben scheint.

Eine oberflächliche Vergleichung der Klasse der Vögel mit dem Menschen zeigt uns, dass diese in vielfacher Beziehung,

---

[1]) So sagt Ludwig Lehrb. der Physiol. Bd. I. 2. Aufl. S. 210: „die bekannten und oft wiederholten Versuche an Vögeln, wonach die Abtragung des kleinen Gehirns die willkürlich ausgeführten Bewegungen schwach und ungeschickt, den Gang schwankend machen, sind für die Physiologie des Menschen ganz uninteressant, da man nie etwas ähnliches nach Verletzung seines Kleinhirns beobachtete.“ Eine, wie ich nachweisen werde, durch klinische Erfahrungen nicht gerechtfertigte Behauptung.

namentlich was die Seelenthätigkeit betrifft, dem Menschen näher stehen, als selbst viele Säugethiere. So gehen die Vögel allgemein, die Säugethiere nur sehr ausnahmsweise auf zwei Beinen und haben daher in dem so wichtigen aufrechten Gang und den weiteren damit verknüpften Muskelbewegungen eine merkwürdige Uebereinstimmung mit dem Menschen und zwar allein unter allen Thieren.

Auf gleiche Weise sind die Vögel allein geschickt, artikulirte Töne mannichfaltiger Art zu bilden; manche Arten aus verschiedenen Ordnungen ahmen selbst menschliche Worte, ja ganze Sätze, mit grosser Treue nach, wodurch sich dieselben in dieser Beziehung dem Menschen näher stellen, als selbst die höchsten Affenarten. Diese Eigenschaft, so wie das damit vergesellschaftete scharfe, selbst einer musikalischen Ausbildung (hierauf beruht z. B. das Nachpfeifen von Melodieen) fähige Gehör, das mit einem feinen Accommodationsvermögen begabte Gesicht, der ungemein scharfe Geruch, das höchst feine in einer weiten Ausbreitung der Tastkörperchen (Pacini'sche Organe) bedingte Gefühl, die sich in den vielfältigsten Kunsttrieben äussernden Nahrungs- und Geschlechts-Instinkte, das ungemein scharfe und beharrliche Gedächtniss, die höchst erregbaren Affekte der Liebe, des Zorns u. s. w., die auffallenden Zeichen von Klugheit und Ueberlegung, die Traumbildung im Schlafe, welche von den besten Beobachtern, wie z. B. Naumann, angenommen wird, stellen die Klasse der Vögel in Bezug auf die Hirnthätigkeit dem Menschen ungemein nahe.

Ein andrer grosser Vortheil bei den Operationen der Vögel ist die grosse und rasche Coagulirbarkeit des Bluts, so dass beträchtliche Blutungen aus den geöffneten Hirnsinus sehr rasch durch Gerinnung sistirt werden. Auch werden die Extravasate in kürzerer Zeit resorbirt, als bei den Säugethieren. In 8 bis 10 Tagen, oft in noch kürzerer Zeit, sieht man Blutergüsse in den Höhlen bis auf kleine Residua verschwunden. Auch die Entfärbung der Blutcoagula geht sehr rasch vor sich.

Alles dies bestimmte mich, die Klasse der Vögel vorzugsweise zu einer Reihe von Experimenten zu verwenden und die Ergebnisse mit gleichzeitigen Versuchen an Säugethieren und pathologischen Erfahrungen beim Menschen zusammenzustellen. Um zu möglichst gleichmässigen Resultaten zu gelangen, musste ich eine und dieselbe Vogelart wählen und ich habe die Taube gewählt; aus ähnlichen Gründen, wie man für die Entwicklungsgeschichte im Ei das Huhn genommen hat, nicht weil etwa die Tauben ihrer Organisation nach be-

sondre Vortheile boten — hier würde ich vielmehr andren Gattungen z. B. den Papageyen den Vorzug gegeben haben; sondern weil die Tauben ihrer Naturgeschichte nach genau bekannt sind, sich leicht anschaffen und handhaben lassen, in grösserer Menge und mit geringen Kosten in verschiedenen Lebensaltern erhalten werden können, bequem künstlich zu füttern, leicht in Käfigen von verschiedener Grösse zu beobachten sind und sehr starke Verletzungen anscheinend am leichtesten ertragen. Es sind Thiere, welche, wie die Kaninchen und Frösche, unter die Lieblinge der Physiologen aufgenommen zu werden verdienen. Auch haben schon die ältesten Experimentatoren auf diesem Gebiete, wie z. B. Haller und Zinn, sich gerne der Tauben bedient. Bekanntlich bilden übrigens auch die Vögel gerade in ihrem Nervensysteme die am einförmigsten und gleichmässigsten organisirte Thierklasse, im Systeme offenbar die natürlichste, daher sich auch am leichtesten die Erscheinungen bei einer Art auf die ganze Klasse übertragen lassen.

Den Experimenten mussten genauere anatomische Untersuchungen vorausgehen und aus nahe liegenden Gründen mussten Gewichtsbestimmungen über das Gehirn im Verhältnisse zum gesammten Körpergewicht und der einzelnen Hirnabtheilungen unter einander vorgenommen werden. Eben so waren durch zahlreiche Wägungen vieler Individuen die Verhältnisse des Gehirns wenigstens auf Alter und Geschlecht, wo möglich auch auf Rasse festzustellen.

Die Herstellung dieser Zahlen war schon in so ferne nothwendig, um als Vergleichsbasis für diejenigen Fälle zu dienen, wo durch die Operation grössere oder kleinere Partieen des Gehirns entfernt worden waren, deren ursprüngliches Gewicht wenigstens dadurch approximativ bestimmt werden konnte, dass es nach den entworfenen Tabellen möglich wurde, die fehlenden Hirngewichte von anderen nach Alter, Geschlecht und Körpergewicht ähnlichen Individuen zu substituiren.

Um ein Beispiel zu geben, bemerke ich, dass unter mehr als 30 von mir deshalb untersuchten Feldtauben das Gewicht des kleinen Gehirns nie unter 253 Mgr. und nur sehr selten so tief herabsank, (bei einem 4 Wochen alten 230 Grammen schweren Weibchen; jüngere Individuen wurden nur ausnahmsweise in Betracht gezogen) und nicht über 390 Mgr. stieg, (bei einer alten männlichen Taube von 404 Gr. Körpergewicht). Das kleine Gehirn wog im Mittel stets über 300 Mgr., während z. B. bei fünf geheilten Tauben (d. i. mit vernarbten Wunden aber zurückgebliebenen Störungen), wo es theilweise

oder ganz (zum Theil durch Resorption) entfernt worden war, das Gewicht resp. 207, 145, 130, 75 und 0 Mgr. betrug.

Es ist klar, dass diese Zahlen immer nur sehr unvollkommene Ausdrücke für die Läsionen sind, dass dabei noch andre, genau zu verzeichnende Verhältnisse wie z. B. die Lokalität der entfernten Massen, — ob die Operation auf beiden Seiten, dem Vorder- oder Hintertheile, durch wagrechte Schnitte u. s. w. ausgeführt wurde, in Betracht kommen. Aber in Ermangelung besserer Elemente können diese Gewichtsverhältnisse doch immer gewisse Anhaltspunkte geben.

Als Basis für die Experimente habe ich folgende Form der Wägung gewählt.

Nachdem das Thier durch Erstickung getödtet und das Gesammtkörpergewicht bestimmt ist, wird das Gehirn mit den Riechnerven-Ursprüngen und durch Abschneiden im Chiasma der Seh-Nerven, ohne Hypophysis zwei Millimeter hinter dem Calamus scriptorius aus der Schädelhöhle genommen und gewogen. Dann werden für sich abgeschnitten und gewogen:

1) Die Hemisphären des grossen Gehirns dicht vor den Sehhügeln und dicht hinter der Commissura anterior, welche an den Hemisphären bleibt.

2) Das Mittelhirn (Vierhügel, Sehhügel mit der Vereinigung der Seh-Nerven dicht am Ursprung der Nn. oculomotorii vom Hirnstamm (Medulla) abgeschnitten).

3) Das kleine Gehirn von der Valvula cerebelli anterior und an der Basis der Klein-Hirnschenkel (Crura cerebelli ad medullam) abgeschnitten.

4) Das nunmehr überbleibende Stück des verlängerten Marks mit dem Rudimente der Brücke, der Grosshirnstämme und den Ursprüngen der Hirn-Nerven.

Endlich werden vom Mittelhirne die beiden Vierhügel in der sie an der breiten Basis umgebenden Furche abgeschnitten und noch einmal für sich gewogen [1]).

---

[1]) Da es bei solchen Wägungen von mehr oder weniger blutigen durchfeuchteten Organcomplexen nicht auf Differenzen von wenigen Milligrammen ankommt, so kann man das Gesammt-Gewicht auch aus der Summe der Wägungen der einzelnen Theile ziehen, welche immer etwas geringer ausfällt, als das anfangs gefundene Gesammt-Gewicht. Die Manipulation, die Verdunstung, die ausschwitzende Feuchtigkeit, sind von so grossem Einfluss, dass die Differenz zwischen beiden ganz sorgfältigen Wägungen schon bei dem zwischenliegenden Zeitraum einer halben Stunde leicht 2 bis 3% betragen kann. Kaum $^1/_3$ Millimeter dicke diffuse Extravasate unter der Arachnoidea, wie sie leicht nach frischen Operationen (Schnitten) angetroffen werden und die nur schwer ganz entfernt werden können, betragen leicht 25 bis 30 Milligramme, andre noch mehr.

Man überzeugt sieh bald, dass man auf diese Weise trotz der in der Anmerkung bemerklich gemachten Bedenken und Cautelen recht gute und für viele Fälle brauchbare Zahlen erhält.

Das Gesammthirngewicht erwachsener Feldtauben schwankt meist zwischen 1700 und 2000 Milligrammen und betrug bei jungen Tauben von 5 bis 6 Wochen nie unter 1700 Mgr., bei 3 bis 4 monatlichen erreicht es wohl 2000, 2200 Mgr., über 2300 Mgr. habe ich es nur selten gefunden. Nun kann man aber bei jungen 4 bis 6 wöchentlichen Tauben so viel Gehirnsubstanz (vom grossen, kleinen und Mittelhirn) wegnehmen, und weiter durch Resorption verschwinden lassen und die Individuen doch Momente lang am Leben erhalten, so dass das gesammte Gehirn-Gewicht d. h. der noch vorhandene Rest weit weniger als die Hälfte z. B. 800 bis 900 Mgr. beträgt.

Erhält man hirnkranke Tauben (solche spontane Erkrankungen kommen öfters vor) so geben diese Gewichte gute Anhaltspunkte. So erhielt ich eine interessante Taube durch die Güte des Herrn Warnecke dahier; die Taube war ein halbes Jahr alt und blind und zeigte ausserdem auch einige andere merkwürdige, in einer spätern Abhandlung zu erwähnende Erscheinungen. Nach ihrer Grösse und ihrem Körpergewicht mussten die beiden Vierhügel sicher 250 bis 270 Mgr. haben, sie wogen aber nur 166 Mgr. Unter 22 Vierhügelpaaren aber, deren Gewicht ich bestimmte, von Tauben von 4 Wochen bis 1 Jahr, betrug das Mittel 252 Mgr., das höchste Gewicht 360 (ausserdem nur einmal über 300), das geringste und nur in 2 Fällen 220 Mgr. Hier gab das Gewicht ein den übrigen Erschefnungen und dem pathologischen Befunde fast ganz entsprechendes Resultat und einen besseren und leicht fasslicheren Ausdruck als das Maass.

Diese Abtheilungen und Wägungen sind auch auf die Säugethiere und den Menschen übertragbar, für welchen letzteren wir durch Huschke's grosses Werk ein schätzbares Material erhalten haben, obwohl ich freilich nicht alle die Folgerungen gelten lassen möchte, welche der verdiente Anatom daraus zog.

Noch wäre in Bezug auf die Hirnlehre von einigen anderen Methoden zu reden, welche weder auf die pathologische Anatomie noch auf die Experimente an Thieren sich beziehen, z. B. von einer vergleichenden Untersuchung der Gehirne verschiedener menschlicher Individuen, bei denen die hervortretenden psychischen Eigenthümlichkeiten bekannt waren. Diese Verhältnisse habe ich genauer zu verfolgen angefangen, als es bisher geschehen ist. Ich ziehe jedoch vor, diese ächte Grund-

lage einer naturwissenschaftlichen Phrenologie von den vorliegenden Untersuchungen zu trennen und in einer späteren auf die morphologischen Elemente einer künftigen Physiologie des Gehirns näher eingehenden Abhandlung der Societät meine gewonnenen Erfahrungen vorzulegen, in der Hoffnung, das in dieser Richtung von mir gesammelte Material noch weiter vermehren zu können.

Diese letzte Bemerkung veranlasst mich zu einer weiteren Betrachtung und zum Aussprechen eines Wunsches.

Die Oberflächenverhältnisse des grossen Gehirns, die Zahl, Configuration u. s. w. der Windungen bei verschiedenen Individuen, die möglicher Weise konstanten Verhältnisse bei einzelnen Rassen, die Frage, ob wirklich, wie behauptet wird, die Gehirne geistvoller Menschen windungsreicher sind u. s. w. führte mich dahin, nicht blos selbst eine Sammlung von wohlpräparirten Gehirnen in Weingeist von verschiedenen menschlichen Individuen anzulegen und der anthropologischen Sammlung des physiologischen Instituts einzuverleiben, sondern auch auf andren Museen nach ähnlichen Objekten mich umzusehen. Ich habe dabei die Bemerkung gemacht, dass in dieser Hinsicht wenig zu finden, und dass das wenige oft nicht einmal zu gebrauchen ist. So fehlt es z. B. an Rassengehirnen so gut, als ganz und selbst auf dem grössten deutschen anatomischen Museum, in Berlin, konnte mir mein leider so früh verstorbener unsterblicher Freund Johannes Müller vor 2 Jahren als Rassengehirn nur ein Mulattenhirn vorlegen und dies kaum in einem der Vergleichung zugänglichen Zustande. In der Regel sind die im Weingeist aufbewahrten Gehirne zusammengedrückt, verschoben u. s. w., kurz haben ihre ursprüngliche Form verloren, und ist nicht im frischen Zustande Arachnoidea und Pia mater abgelöst worden, so sind die Windungen und Furchen, also gerade das wichtigste, nie mehr ordentlich zu verfolgen.

Es giebt aber eine ganz leichte und bequeme Art, Hirne in Weingeist zu conserviren, dass sie wie frisch aussehen. Ich wähle dazu folgendes Verfahren.

Das frische Gehirn wird zuerst mit den Häuten gewogen, dann werden diese sorgfältig von den Windungen abgelöst und das Gewicht nochmals bestimmt. Vorzüglich wichtig ist auch die Entfernung der Häute aus den tiefen Spalten zwischen grossem und kleinem Gehirn, um die Zirbel und die Wegnahme der Plexus aus den Ventrikeln, damit der Weingeist überall eindringen kann. Dann wird das Gehirn kurze Zeit in ein grösseres Gefäss mit fast lauwarmem Wasser ge-

bracht, alles Blut abgespült und der Rest der Häute entfernt. Dies darf nur kurze Zeit dauern, damit das Gehirn nicht zu viel Wasser einsaugt. Hierauf bringe ich das Gehirn in ein Glasgefäss mit weiter Oeffnung, so geräumig, dass das Gehirn allenthalben 1 bis 2 Zoll von der Wand absteht. Es wird nun der Boden und die Seitenwände mit Baumwolle dicht belegt, das Gehirn darauf gesetzt und gewöhnlicher Weingeist zugegossen, durch Druck mit der Hand und Aufzupfen der Baumwolle wird das Gehirn in seine natürliche Form gebracht und das Ganze 24 Stunden bei kühler Temperatur hingestellt, das Gehirn hierauf umgewendet, der Weingeist alle 3 bis 4 Tage, im Ganzen drei bis viermal gewechselt, bis das Gehirn, unter nochmaligem Umwenden, die nöthige Festigkeit erhalten hat und seine Form nicht mehr verändert. Erhält man die Gehirne frisch und ist die Temperatur kalt (also am besten im Winter), so kann man auf diese Weise mässig gehärtete Gehirne in der schönsten Form und Reinheit des Aussehens erhalten. Der Weingeist zieht nur Wasser und einige Bestandtheile, namentlich Cholestearin, aus und begreiflicher Weise verliert das Gehirn an Gewicht, allmälig ein volles Dritttheil, bis nichts mehr ausgezogen wird und kein weiterer merklicher Gewichtsverlust eintritt. Bei wärmerer Jahreszeit müssen die Gehirne während dieser Manipulation in einen kalten Keller gesetzt werden. Solche Gehirne können dann auch später leicht verpackt und versendet werden und gestatten das beste Studium ihrer Oberflächenverhältnisse.

Für die Uebersendung auf diese Weise präparirter Gehirne von ausgezeichneten Menschen, durch besondere Spezialitäten hervorragend, dann von Rassengehirnen, würde ich sehr dankbar sein [1]). Ausgezeichnete Gehirne von Personen in Irren- und Strafanstalten würden sich auf diese Weise ebenfalls conserviren lassen und könnten neben den Schädeln in solchen Anstalten aufgestellt werden, in so weit sie nicht bei Sectionen verbraucht werden.

Bei dem neuerwachten Interesse für Ethnologie wird es nicht fehlen, dass nach einigen Jahren Museen für vergleichende Anthropologie gegründet oder in den anatomischen und physiologischen Instituten besondere Abtheilungen dafür eingerichtet werden, wie es bereits hier in Göttingen der Fall ist. Gehirnsammlungen dürfen neben den Schädelsamm-

---

[1]) Eben so angelegentlich ersuche ich Pathologen und Aerzte um Zusendung von Separatabdrücken, einzelnen schriftlichen Mittheilungen u. s. w. über alles, was sich auf Hirncasuistik bezieht.

lungen nicht fehlen und wenn die Phrenologie eine festere reale Grundlage gewinnen soll, so kann dies nur auf diese Weise geschehen. Ich hoffe später auf die hier in Betracht kommenden Punkte zurückzukommen, wenn ich in dem Fortschritte meiner Untersuchungen die Physiologie der Grosshirnlappen darzustellen haben werde.

Physiologische Studien im Gebiete der elektrischen Muskelerregung vom Nerven aus.

Von

Dr. **Eduard Baierlacher.**

Es ist eine längst bekannte Thatsache, die mit der Entdeckung des Galvanismus zusammenfällt, dass ein Muskel eine Zuckung macht, wenn der dazu gehörige Nerv in den Kreis eines galvanischen Elementes eingeschaltet wird, und zwar sehen wir den Muskel bald beim Schliessen, bald beim Oeffnen der Kette zucken, während er, so lange der Nerv die Kette geschlossen hat, ruhig bleibt, wenigstens innerhalb der Grenzen mässiger Stromstärke. Wird diese überschritten und bedient man sich zum Erregen des Nerven sehr starker Ströme, so dauern die Muskelzuckungen auch bei geschlossener Kette fort, was allgemein der elektrolytischen Zerstörung der Nervengebilde zugeschrieben wird, indem man denn in der That nach der Einwirkung sehr starker Ströme auf den Nerven dessen Erregbarkeit bedeutend herabgestimmt und bald ganz erloschen findet. Was das Verhältniss der Stromstärke zur Grösse der Muskelzuckung anlangt, hat man lange Zeit beide für proportional gehalten, und erst Du Bois Reymond gelang es, diesen Irrthum zu beseitigen, indem er das bekannte Gesetz für elektrische Nervenerregung und die dabei zu erhaltenden Muskelzuckungen aufstellte. „Nicht der absolute Werth der Stromdichtigkeit in jedem Augenblicke ist es, auf den der Bewegungsnerv mit Zuckung des zugehörigen Muskels antwortet, sondern die Veränderung dieses Werthes von einem Augenblicke zum andern, und zwar ist die Anregung zur Bewegung, die diesen Veränderungen folgt, um so bedeutender, je schneller sie bei gleicher Grösse vor sich gingen, oder je grösser sie in der Zeiteinheit waren.“

Dieses Gesetz ist nicht nur giltig für Erregung der Nerven und dadurch bedingte Muskelzuckung, sondern es ist es auch für directe Muskelerregung, und es stimmen in dieser Beziehung die Nerven mit den Muskeln vollkommen überein. Die jüngst von W. Wundt bekannt gegebene Beobachtung [1]) von Muskelcontractionen bei geschlossener Kette scheinen mir noch nicht geeignet, das obige Gesetz zu modificiren, denn erstens sind diese Contractionen so schwach, dass sie gegenüber den Schliessungs- und Oeffnungscontractionen kaum in Betracht kommen, und nur mit Hülfe des Mikroskops wahrnehmbar sind. Für's zweite ist es mehr als wahrscheinlich, dass sie nicht das Resultat physiologischer Erregung, sondern das der Elektrolyse sind. Diese Contractionen wurden nicht wahrgenommen, wenn der Strom nur durch den Nerven geleitet wurde, traten aber constant auf, wenn der Muskel in den Kreis der Kette eingeschaltet wurde. Den Grund dieser Verschiedenheit glaubt Wundt darin zu finden, dass eben „eine wesentliche Verschiedenheit in der Wirkung, welche die Erregung des Muskels selber oder seines Nerven hervorbringt", existirt, und was diese Annahme noch wahrscheinlicher mache, sei die von Du Bois gemachte Beobachtung von der Verschiedenheit des Elektrotonus der Muskeln und Nerven. R. Heidenhain, der über denselben Gegenstand sehr exacte Beobachtungen angestellt hat [2]), spricht sich ebenfalls für ein verschiedenes Verhalten der Muskeln und Nerven in dieser Beziehung aus, indem er beobachtete, dass erstere nicht dem Ritter-Nobili'schen Gesetze, welches für die Nerven Giltigkeit hat, gehorchen, sondern dass bei elektrischer Reizung der Muskeln, unabhängig von der Richtung des Stromes stets die Schliessungszuckungen die stärkeren sind und manchmal nur allein auftreten. Zugleich hat Heidenhain auf experimentellem Wege nachgewiesen, dass die beiden ersten Stufen des Ritter'schen Gesetzes für elektrische Reizung der Nerven, welche von Nobili und allen anderen Beobachtern negirt, oder doch nur als gesetzeslose Zufälligkeiten angesehen wurden, in der That existiren, und in der Regel zum Vorschein kommen, wenn nur den zwei Hauptbedingungen genügt wird, dass die Reizbarkeit der Frösche nicht allzusehr herabgesetzt ist, und besonders, dass nur mit äusserst schwachen Strömen begonnen wird.

---

[1]) Die Lehre von der Muskelbewegung nach eigenen Untersuchungen bearbeitet. Braunschweig 1858.

[2]) Beitrag zur Kenntniss des Zuckungsgesetzes. In Wunderlich's Archiv für physiologische Heilkunde. Heft 3—4 1857. p. 442.

Meine Beobachtungen über diesen Gegenstand stimmen im Allgemeinen mit denen Heidenhain's überein; ich habe unter einer ziemlichen Reihe von Beobachtungen die beiden ersten Stufen Ritter's häufig gesehen, und dies wäre vielleicht noch häufiger der Fall gewesen, wenn mir gleich anfangs ein passendes und bequemes Mittel zum Abschwächen der Stromstärke zu Gebot gewesen wäre. Schon vor der Publication der von Heidenhain erzielten Resultate beschäftigte ich mich viel mit electrischen Reizungsversuchen am Froschpräparate, namentlich lag mir daran die Bedingungen kennen zu lernen, unter welchen die beiden ersten Ritter'schen Stufen der Erregbarkeit zur Beobachtung gelangen. Diese höheren Stufen erhielt ich zwar einigemale für den aufsteigenden Strom, und ich schloss damals schon, was ich später vollkommen bestätigt fand und was auch Heidenhain angiebt, dass die Erregbarkeitsverhältnisse des Nerven für absteigende Ströme sich ganz anders verhalten als für den aufsteigenden Strom.

Zu dem angegebenen Zwecke, um hinlänglich schwache Ströme zu erhalten und daher stets mit dem Minimum von Stromesstärke beginnen zu können, bediene ich mich des von Prof. E. Harless construirten Rheostaten, dem ich zu meinem Zwecke, wo es sich nicht um absolut messbare Leitungswiderstände handelt, eine noch etwas einfachere Einrichtung geben konnte. Das Instrument besteht aus einer 180 Centim. langen Glasröhre von 4 Millim. Querdurchmesser im Lichten. Die Glasröhre wurde zur grösseren Bequemlichkeit und um Raum zu ersparen in der Mitte abgebogen, so dass sie ein System von 2 parallel laufenden unten communicirenden Röhren darstellte. Die Entfernung derselben von einander beträgt 3 Cent. Die Glasröhre ist mittelst metallener Bänder nach Art einer Barometerröhre auf einem schmalen Bretchen befestigt, das auf der einen Seite des Schenkels mit einer Centimeterscala versehen ist. Die Röhre ist mit destillirtem Wasser gefüllt und in jeden der beiden Schenkel taucht ein circa 1 Millim. dicker Draht aus Neusilber, der etwa 6 Centim. oberhalb der Mündung der Röhren beiderseits von einer Klemmschraube gehalten wird. Da beim Umbiegen der Röhre, was wohl in der Regel der Fall ist, das Volumen derselben nicht unerheblich verringert wird, und hier somit dem elektrischen Strome ein sehr beträchtlicher Widerstand entgegengesetzt wird, grösser als an irgend einer anderen Stelle der Röhre, so füllte ich den untersten Raum mit Quecksilber aus, so dass die beiden Drähte mit ihren unteren Enden hineintauchten, und auf

diese Weise die Kette metallisch geschlossen werden konnte. Es bietet diese Einrichtung auch noch den Vortheil, dass man, ohne den Rheostaten aus der Strombahn ausschalten zu müssen, auch über das Maximum der Stromstärke der Kette gebieten kann [1]). Dieses erhält man, wenn die beiden Drähte in das Quecksilber tauchen, während das Minimum dadurch erreicht wird, dass die Drähte soweit aus den Röhren herausgezogen werden, dass sie nur mehr mit dem untersten Ende die Oberfläche der beiden Wassersäulen berühren. Mit den erwähnten metallenen Klemmschrauben sind noch zwei solche in Verbindung, um, zum Einschalten des Rheostaten in den Kreis der Kette, Leitungsdrähte daran befestigen zu können. Das ganze Instrument ist senkrecht an der Tischkante befestigt.

Der erste Reizversuch, den ich mit Hülfe des Rheostaten anstellte, brachte mir die freudige Ueberraschung, die erste Ritter'sche Stufe und dann auch die zweite sowohl beim absteigenden als beim aufsteigenden Strome beobachten zu können, was mir wenigstens bei der ersteren Stromesrichtung vorher nie gelungen war. Nicht minder günstig gestalteten sich die Verhältnisse bei dem gleich nachher vorgenommenen nächsten Versuche und ich zweifelte nicht daran, in dem Rheostaten ein Mittel zu besitzen, die beiden Ritter'schen Stufen jedesmal mit Sicherheit herstellen zu können. Doch sah ich sehr bald, dass ich in dieser meiner Voraussetzung mich getäuscht hatte, indem in einer nicht ganz geringen Anzahl von Experimenten bei absteigendem Strome als erste Zuckung die Schliessungszuckung auftrat, dasselbe Resultat, das ich vorher ausnahmslos erhalten hatte, während bei dem im Nerven aufsteigend sich bewegenden Strome die beiden hohen Erregbarkeitsstufen jedesmal mit Leichtigkeit zum Vorschein kamen, und lange erhalten werden konnten.

Unter 37 hieher gehörigen Reizversuchen, die ich anstellte, beobachtete ich die beiden ersten Stufen ganz rein nach dem von Ritter entworfenenen Schema nur 11 mal, in 7 Fällen kam bei absteigendem Strome die erste Stufe nur ein einziges mal zur Beobachtung, schon bei dem zweiten Kettenschlusse stellte sich eine Schliessungszuckung ein und zwar nicht im Sinne der zweiten, sondern in dem der fünften (III. Nobili) Stufe und 19 mal fehlte für den absteigenden Strom die erste

[1]) Der Leitungswiderstand der beiden Neusilberdrähte und des Quecksilbers kömmt hier, gegenüber dem grossen Widerstande des destillirten Wassers einerseits und des Präparates anderseits, gar nicht in Betracht, und es kann daher die auf diese Weise metallisch geschlossene Kette immerhin für das Maximum der Stromstärke gelten.

Stufe gänzlich, indem schon bei dem ersten Kettenschlusse eine Zuckung auftrat, während sie, wie erwähnt, beim aufsteigenden Strome stets erhalten wurde.

Ich lasse hier beispielsweise einige Versuche folgen, wie ich sie in meinem Manuale aufgezeichnet habe, und bemerke zuvor noch, dass ich mich zum Erregen des Nerven 2 kleiner Bunsen'scher Elemente bediente. Das Präparat war in der Weise zugerichtet, dass der Strom den Nervus ischiadicus von seinem Austritte aus dem Wirbelkanale bis zu seinem Eintritte in das Becken isolirt erregen konnte. Am Nerven war ein Stückchen der Wirbelsäule gelassen, welches mittelst eines metallenen Häkchens am Arme eines Statives aufgehängt wurde. Der Fuss und etwa das untere Dritttheil des Unterschenkels tauchte in ein Gefäss mit Brunnenwasser und der Oberschenkel ruhte horizontal auf dem Rande des Gefässes. Das den Nerven tragende Häkchen war mit dem einen Pole in Verbindung, der andere Kettenpol tauchte in Form einer kleinen Platinplatte in das Wasser. Zwischen der Kette und dem Präparate befand sich ausserdem noch der Rheostat und ein Pohl'scher Stromwender. Es ist bei jedem Versuche der Stand des Rheostaten angegeben, nämlich die im Kreise befindliche Höhe der Wassersäule nach Centimeter. Die Stärke der erhaltenen Zuckung habe ich der Einfachheit und bequemeren Uebersicht wegen mit Ziffern bezeichnet. Die Ziffer 5 bezeichnet eine sehr starke Zuckung mit Emporschnellen des Oberschenkels, 4 eine starke Zuckung mit Hebung des Oberschenkels, 3 eine Zuckung mittlerer Stärke mit schwacher Hebung des Oberschenkels, 2 bezeichnet eine schwache Zuckung, 1 eine schwache Contraction einzelner Muskelbündel und 0 den gänzlichen Mangel einer Muskelbewegung.

Die Neusilberdrähte des Rheostaten nahmen beim Beginne eines jeden Versuches den höchsten Stand ein, und wurden dann nach Bedürfniss soweit allmälig in die Glasröhre hineingesenkt, bis die erste Zuckung zum Vorschein kam. Mit dem absteigenden Strome wurde immer zuerst begonnen, da derselbe die Erregbarkeit am leichtesten zu modificiren scheint, und oft schon die Einwirkung des Stromes auf den Nerven in dieser Richtung von der Dauer einer Secunde die Erregbarkeit desselben so alterirt, dass das Auftreten der beiden höheren Stufen, der Stufen I und II nach Ritter unmöglich geworden ist. Der aufsteigende Strom scheint diese Wirkung nicht, oder doch nur in viel geringerem Grade zu besitzen, da ich hier die erste Ritter'sche Stufe oft 20 bis 30 mal hinter einander auftreten sah.

I. Versuch am 8. Mai d. J. an einem 2 Tage zuvor eingefangenen jungen Thiere.

Rheost. 115 abst. Str. Schliess.-Zuck. 0 Oeff.-Zuck. 2
aufst. Str. „ „ 3 „ „ 0

Nach 3 Minuten, nachdem die Kette öfter geschlossen und geöffnet worden war, bei demselben Stande des Rheostaten:

abst. Str. Schliess.-Zuck. 2 Oeff.-Zuck. 2
aufst. Str. „ „ 3 „ „ 0

Die Zuckungen beginnen sehr bald schon schwächer zu werden mit Ausnahme der aufsteigenden Schliess.-Zuck., die sich ziemlich constant erhält; der Strom verstärkt:

Rheost. 90 abst. Str. Schliess.-Zuck. 4 Oeff.-Zuck. 2
aufst. Str. „ „ 4 „ „ 2

hier beginnt bei dem absteigenden Strome schon die Umkehr der Erscheinungen, indem die Schliess.-Zuck. über die Oeffn.-Zuck. prävalirt. Nach 4 Minuten währender Ermüdung des Präparates bei derselben Stromstärke

abst. Str. Schliess.-Zuck. 4 Oeff.-Zuck. 0
aufst. Str. „ „ 4 „ „ 2
Rheost. 70 abst. Str. „ „ 4 „ „ 2
aufst. Str. „ „ 4 „ „ 4

drei Zuckungen an Stärke ziemlich gleich, nur die vierte die abst. Oeffn.-Zuck. blieb zurück und verschwand auch schon nach kaum $^1/_2$ Minute gänzlich, um nicht wieder zum Vorscheine zu kommen. Wurde der Strom plötzlich verstärkt, so verschwand auch die zuvor noch sehr kräftige aufsteigende Schliess.-Zuck. und es stellte sich die V. Ritter'sche (III. Nobili's) Stufe ein.

Rheost. 0 abst. Str. Schliess.-Zuck. 4 Oeff.-Zuck. 0
aufst. Str. „ „ 0 „ „ 4

Diese Stufe erhielt sich wohl eine Viertelstunde fast in gleicher Stärke, allmälig nahm die absteigende Zuckung ab, während sich jene immer noch auf gleicher Höhe erhalten hatte. Die zuletzt verschwindende Zuckung, welche lange Zeit allein noch auftrat, war die aufsteigende Oeffnungs-Zuckung.

In dem eben citirten Versuche wurden die verschiedenen Stufen grösstentheils durch allmälige Verstärkung des Stromes erhalten, die nachstehenden Resultate wurden bei gleicher Stromstärke gewonnen, wobei sich der Uebergang der einen Stufe in die andere durch allmälige Abnahme der Erregbarkeit unter gleichzeitig nicht zu vermeidendem Einflusse der Ermüdung einstellte, möglicherweise auch theilweise der Wirkung der geschlossenen Kette selbst zuzuschreiben ist, da keine Oeffnungs- oder Schliessungszuckung ohne, wenn auch noch so kurze

Zeit anhaltenden constanten Strom denkbar ist. Da jedoch zum Nachweise der einzelnen Stufen nur immer sehr wenige Zuckungen erforderlich sind, und absichtlich dieses nothwendige Minimum nicht überschritten wurde, so kann wohl mit Wahrscheinlichkeit angenommen werden, dass weder die modifizirende Wirkung der constanten Kette, noch die Ermüdung einen wesentlichen Antheil an den erhaltenen Resultaten haben werden, sondern dass dieselben vielmehr als eine Folge der natürlichen Abnahme der Erregbarkeitsverhältnisse des Nerven zu betrachten sind.

II. Versuch am 17. Mai an einem jungen Thiere, das etwa 8 Tage zuvor eingefangen worden war.

Rheost. 172 abst. Str. Schliess.-Zuck. 0 Oeff.-Zuck. 3
aufst. Str. „ „ 3 „ „ 0
nach 3 Minuten, das Präparat möglichst geschont:
abst. Str. Schliess.-Zuck. 1 Oeff.-Zuck. 2
aufst. Str. „ „ 3 „ „ 0
nach weiteren 2 Minuten unter denselben Verhältnissen:
abst. Str. Schliess.-Zuck. 2 Oeff.-Zuck. 2
aufst. Str. „ „ 2 „ „ 0
nach einer Minute:
abst. Str. Schliess.-Zuck. 2 Oeff.-Zuck. 2
abst. Str. „ „ 1 „ „ 1
nach einer weiteren Minute:
abst. Str. Schliess.-Zuck. 2 Oeff.-Zuck. 0
aufst. Str. „ „ 0 „ „ 2

Auf der letzten Stufe erhielt sich das Präparat ziemlich lange und konnte dieselbe nach 5 Minuten noch erhalten werden, nur begann hier die Stärke der noch vorhandenen 2 Zuckungen, der absteigenden Schliessungs- und der aufsteigenden Oeffnungszuckung, noch mehr abzunehmen und auf das von uns angenommene Maass 1 zurückzusinken. Von hier ab nun wurde der Strom verstärkt und es bedurfte einer erheblichen Erhöhung der Stromstärke um von der V. Ritter'schen Stufe loszukommen. Bei Rheostat 105 wurden nur die beiden Zuckungen dieser Stufe verstärkt (3) und bei Rheostat 50 kamen alle vier Zuckungen in folgender Weise:

abst. Str. Schliess.-Zuck. 5 Oeff.-Zuck. 4
aufst. Str. „ „ 4 „ „ 5 .

Wurde der Nerv bei diesem Stande des Rheostaten ermüdet, so kam die V. Ritters'che (Nobili's III.) Stufe zum Vorschein, wie oben.

Bei dem nun kommenden Versuchsbeispiele kam ebenfalls die I. Ritter'sche Stufe bei beiden Stromesrichtungen zum

Vorschein, war bei dem absteigend durchströmten Nerven jedoch nur von äusserst kurzer Dauer, während sie bei dem aufsteigend durchströmten Nerven lange Zeit und selbst bei stärkeren Strömen noch erhalten werden konnte.

III. Versuch am 25. Juni an einem jungen noch sehr reizbaren Thiere; das Präparat, wie in den verhergehenden Versuchen zugerichtet.

Rheostat. 178[1]).

abst. Str. Schliess.-Zuck. 0 Oeff.-Zuck. 2
aufst. Str. „ „ 3 „ „ 0

Schon bei dem dritten Kettenschlusse trat eine auffallende Aenderung ein, indem der absteigende Strom eine kräftige Schliessungszuckung erzeugte:

abst. Str. Schliess.-Zuck. 3 Oeff.-Zuck. 2
aufst. Str. „ „ 3 „ „ 0

Nach 2 Minuten und mehrmaligen Oeffnen und Schliessen der Kette bei demselben Stande des Rheostaten:

abst. Str. Schliess.-Zuck. 3 Oeff.-Zuck. 0
aufst. Str. „ „ 3 „ „ 0

Nach weiteren 2 Minuten unter denselben Verhältnissen:

abst. Str. Schliess.-Zuck. 2 Oeff.-Zuck. 0
aufst. Str. „ „ 2 „ „ 0

Da die beiden Schliessungszuckungen schwächer zu werden anfingen, und die Oeffnungszuckungen bei beiden Richtungen zugleich ausblieben, so wurde nun ein stärkerer Strom angewandt: Rheostat. 154.

abst. Str. Schliess.-Zuck. 4 Oeff.-Zuck. 2
aufst. Str. „ „ 4 „ „ 2

Von hier ab erfolgen die Zuckungen ganz wie im I. Beispiele, von Rheostat 90 abwärts nur mit dem Unterschiede, dass die Reizbarkeitsverhältnisse dieses Thieres viel höher waren, wie schon der Stand des Rheostaten 154 ausweist.

In den nun folgenden Versuchsbeispielen wurden nur bei aufsteigendem Strome in der gewohnten Weise die höheren Stufen der Erregbarkeit beobachtet, nicht aber bei dem absteigenden Strome.

IV. Versuch an einem jungen sehr reizbaren Thiere, am 27. Mai d. J.; das Präparat wie zuvor.

Rheostat 178, höchstmöglicher Stand.

abst. Str. Schliess.-Zuck. 3 Oeff.-Zuck. 0
aufst. Str. „ „ 3 „ „ 0

---

[1]) Der höchstmögliche Stand des Rheostaten, wobei die Spitzen der Neusilberdrähte nur die Oberfläche des Wassers berührte.

nach 2 Minuten und mehrmaligem Schliessen und Oeffnen der Kette dasselbe Bild, nur war einmal eine sehr schwache (1) absteigende Oeffnungszuckung zum Vorschein gekommen. Nach weiteren 3 Minuten:

		abst.	Str.	Schliess.-Zuck.		2	Oeff.-Zuck.		0
		aufst.	Str.	„	„	2	„	„	0
Rheost.	160	abst.	Str.	„	„	4	„	„	2
		aufst.	Str.	„	„	4	„	„	0
Rheost.	100	abst.	Str.	„	„	4	„	„	3
		aufst.	Str.	„	„	4	„	„	1
Rheost.	70	abst.	Str.	„	„	5	„	„	4
		aufst.	Str.	„	„	4	„	„	3
Rheost.	40	abst.	Str.	„	„	5	„	„	2
		aufst.	Str.	„	„	2	„	„	4
Rheost.	0	abst.	Str.	„	„	4	„	„	0
		aufst.	Str.	„	„	0	„	„	4

Da bei diesem Versuche schon bei dem höchsten Stande des Rheostaten eine kräftige absteigende Schliessungszuckung sich gezeigt hatte (also schon Nobili's Gesetz), so vermuthete ich, es möchten zum Erhalten der höheren Ritter'schen Stufen noch schwächere Ströme nothwendig sein, als sie bei meinem Rheostaten und der ganzen Vorrichtung zu erhalten waren; ich wählte daher zu dem nächsten Versuche ein Thier, das schon längere Zeit zuvor eingefangen, und anscheinend weniger reizbar war, wobei ich sicher war, dass hier das Minimum von Stromstärke, über das ich zu gebieten hatte, ausreichen würde, so dass das Auftreten der ersten Zuckung auch bei dem absteigenden Strome zur Beobachtung kommen konnte. Folgendes das Resultat des Versuches.

Rheost.	116	abst.	Str.	Schliess.-Zuck.		2	Oeff.-Zuck.		0
		aufst.	Str.	„	„	3	„	„	0
Rheost.	90	abst.	Str.	„	„	3	„	„	1
		aufst.	Str.	„	„	2	„	„	0
Rheost.	50	abst.	Str.	„	„	3	„	„	0
		aufst.	Str.	„	„	1	„	„	2
Rheost.	0	abst.	Str.	„	„	3	„	„	0
		aufst.	Str.	„	„	0	„	„	3

Dieser Versuch ergab im Allgemeinen schwächere Zuckungen, und dann erfolgte die Umkehr der Erscheinungen, oder der Uebergang der Ritter'schen Stufen in die Nobili'schen auch bei dem aufsteigendem Strome, bei dem sich sonst die I. Ritter'sche Stufe so lang erhalten hatte, viel früher, als in den verhergehenden Versuchen. Es zeigte sich hier so recht deutlich, dass nicht die Beschaffenheit des Stromes, also

die Schwäche desselben allein es ist, welche das Zustandebringen der höheren Ritter'schen Stufen bedingt, sondern, dass eine gewisse Höhe der Erregbarkeit hiezu ebenfalls unbedingt nothwendig ist. Um jedoch meinen angestrebten Zweck zu erreichen, nämlich auch bei einem Nerven von verhältnissmässig noch hoher Erregbarkeit den Beginn der Zuckungen beobachten zu können, musste ich daher ein anderes Mittel wählen, und diess bestand darin, dass ich entweder den Leitungswiderstand vergrösserte, oder statt zweier Elemente, wie bisher, nur eines als Electromotor benutzte. Ich wählte das Letztere, und vermuthete hierin allenfalls ein Mittel gefunden zu haben, die beiden Ritter'schen hohen Stufen, wenigstens an reizbaren Thieren mit Sicherheit hervorrufen zu können. Die Versuche jedoch entsprachen meinen Erwartungen nicht, denn trotzdem ich an frischen Fröschen experimentirte, nur mit äusserst schwachen Strömen begann, so kam die Schliessungszuckung des absteigenden Stromes als erste Zuckung eben so oft zum Vorschein, als die Oeffnungszuckung derselben Richtung, ohne dass ein Grund zu dieser Verschiedenheit nachweisbar gewesen wäre.

Statt eines Froschschenkels, wie bisher gezeigt, kann man sich auch der Beiden bedienen, des sogenannten Galvani'schen Froschpräparates. Das Resultat bleibt jedoch hier, wie zu erwarten ist, dasselbe, da hier eben auch wieder nur dieselben Bedingungen, ein isolirt erregter Nerv, gegeben sind. Man hat hier natürlich bei jedem Schlusse und bei jedem Oeffnen der Kette die Wirkung des aufsteigenden und des absteigenden Stromes gleichzeitig zu beobachten Gelegenheit. Erfolgt die erste Ritter'sche Stufe ganz rein, so sehen wir den aufsteigend durchströmten Schenkel beim ersten Kettenschlusse zucken, während der absteigend durchströmte in Ruhe bleibt, und so umgekehrt wird beim Oeffnen der aufsteigende Strom ohne wahrnehmbare Wirkung auf die betreffenden Muskeln bleiben, während der absteigend durchströmte Schenkel eine Zuckung macht. Ich habe jedoch nur in einigen wenigen Fällen bei dieser Anordnung des Präparates die erste Ritter'sche Stufe in der eben erwähnten Weise auftreten sehen. Entweder kamen 2 Schliessungszuckungen und eine schwache absteigende Oeffnungszuckung (Ritter I im aufsteigend durchströmton und R. IV im absteigend durchströmten Schenkel), oder es fehlten die Zuckungen des aufsteigenden Stromes gänzlich, während nur der absteigende Strom im Sinne der I. oder II. Ritter'schen Stufe Zuckungen hervorrief. Ob diese oder jene Erscheinung sich einstellte

hing natürlich von der relativen Stromstärke ab. Wurde diese sehr reducirt, so blieb der aufsteigende Strom ohne Wirkung, wurde sie aber bis zum Eintreten einer aufsteigenden Schliessungszuckung verstärkt, so hatte derselbe Strom bei seinem Absteigen in dem Nerven des anderen Schenkels schon eine tiefere Stufe zum Vorschein gebracht, da die Stromstärke hier schon die Grenze für das Auftreten der höheren Stufen überschritten hat. Es geht daraus wohl ohne Zweifel hervor, dass ein im Nerven absteigend verlaufender Strom denselben stärker zu erregen vermag als ein aufsteigender.[1])

In den bisher angegebenen Versuchen wurde der elektrische Strom durch die ganze Strecke des isolirten Nerven geleitet. Wie zu erwarten steht erhält man dieselben Resultate, wenn man nur eine kurze Strecke einige Millimeter des Nerven in die Strombahn einschaltet. Es wird auf diese Weise an der Sache selbst nichts geändert, es wird nur ein grösserer Widerstand in den Kreis gebracht, in Folge dessen man zum Erhalten einer gleich starken Zuckung eines verhältnissmässig stärkeren Stromes bedarf als bei der vorigen Anordnung.

Ganz anders jedoch gestalten sich die Resultate der elektrischen Reizung, wenn man einen Theil des Nerven in die Strombahn bringt, der sowohl oben als unten in seinem natürlichen Zusammenhange sich befindet; hier tritt in allen Fällen eine völlige Umkehr der Erscheinungen ein, wo vorher Zuckung erfolgte, kömmt hier Ruhe, und umgekehrt sehen wir den Muskel zucken, wo vorher keine Zuckung eintrat.

Ich bediente mich im Anfange meiner Reizversuche des unteren zwischen den hinteren Muskeln des Oberschenkels befindlichen Theiles des N. ischiadicus, den ich sorgfältig von seiner Umhüllung trennte, ohne ihn jedoch an irgend einer Stelle zu durchschneiden. Unter diesen wurden die Elektroden geschoben, die aus zwei schmalen auf einem Glasplättchen befestigten Platinstreifen bestanden, welche durch eine Vorrichtung in beliebiger Entfernung von 1 bis zu 15 Millimeter eingestellt werden konnten. Die Elektroden wurden nun so unter den etwas in die Höhe gehobenen Neven geschoben, dass sie die Muskeln nicht berührten, und also eine Strecke des Nerven isolirt erregt werden konnte.

---

[1]) Diess gilt wenigstens für sehr schwache Ströme. Wie sich stärkere Ströme in dieser Beziehung verhalten, ist schwer zu ermitteln, da die Stärke der Zuckung eines Muskels sehr bald die Grenze erreicht hat, über welche hinaus eine Verstärkung des Stromes keine Grössen-Zunahme der Muskelzuckung mehr erzeugt.

Ich habe schon erwähnt, dass ich anfangs vor dem Erscheinen der Heidenhain'schen Arbeit, wegen zu starker Ströme, die ich anwandte, die Zuckungen stets nur nach dem Nobili'schen Schema auftreten sah. Hier war es also, wo ich diese Umkehr der Erscheinungen beobachtete, und statt der II. oder III. Nobili'schen Stufe, wie ich erwartete, die I. oder II. nach Ritter zu sehen glaubte. Dieses Räthsel löste sich mir bald, als ich das obere Ende des Nerven durchschnitt, und aufhob, so dass nun der Strom durch die zwischen den Elektroden befindliche Nervenstrecke und das untere Nervenende verlief. Hier treten sogleich die ursprünglichen Verhältnisse wieder ein, kehrten sich aber sofort wieder um, als das durchschnittene Nervenende an irgend einer Stelle mit den Muskeln des Oberschenkels in Berührung gebracht wurde. Statt dessen könnte man auch einen durchfeuchteten Faden oder irgend einen anderen Leiter zwischen der oberen Elektrode und den Muskeln mit demselben Erfolge einschalten. Das Durchschneiden des mittleren zwischen den Platinstreifen gelegenen Nervenstückes hatte diese Rückkehr der umgekehrten Erscheinungen zu den ursprünglich normalen nicht zu Folge, d. h. es wurde dadurch Nichts in der Sache geändert, sondern die Verhältnisse gestalteten sich so, als wenn der völlig unverletzte Nerv in der zuvor angegebenen Weise in die Kette gebracht wurde.

Die Deutung dieser Erscheinungen ist nun allerdings nicht schwierig, und es kann diese Umkehr nur dadurch veranlasst worden sein, dass eben in der Anordnung des Präparates selbst die nothwendigen Bedingungen zur Umkehr der Erscheinungen, durch entgegengesetzte Richtung der Strombahn, gegeben sein mussten. Dadurch geschieht es, dass man die Wirkung des absteigenden Stromes zu sehen glaubt, während man in der That aber einen aufsteigenden Strom durch den Nerven schickt, und so umgekehrt. Denken wir uns nun das Präparat in der beschriebenen Weise zugerichtet, und die Platinenden der Elektroden so unter den Nerven geschoben, dass dieser auf jenen liegend eine Brücke zwischen ihnen bildet, und jenseits der beiden Elektroden isolirt zu seinen natürlichen Berührungsstellen mit den Muskeln fortläuft. Gesetzt nun die positive Elektrode liege oben näher dem Centrum, die negative nach unten näher der Peripherie, und die Entfernung der beiden Elektroden von einander und somit auch die Länge des zwischen ihnen befindlichen Nervenstückes betrage ungefähr ein Drittel der Gesammtlänge des isolirten Nerven. Durchschneidet man nun oberhalb der positiven Elektrode den Nerven und hebt

so den directen Zusammenhang zwischen dieser und den Muskeln auf, so erhält man bekanntermaassen beim Schliessen der Kette die Erscheinungen eines absteigenden Stromes und befindet sich z. B. der Nerv auf der wegen ihrer langen Andauer so häufig zur Beobachtung kommenden III. Nobili'schen Stufe, so bewirkt das Schliessen des Stromes Zuckung, das Oeffnen Ruhe. Wird nun aber der Nerv oben nicht durchschnitten, oder wird das durchschnittene Ende an irgend einer Stelle mit den Muskeln des Froschschenkels wieder in Berührung gebracht, so beobachten wir unter denselben Bedingungen die umgekehrten Erscheinungen, das Oeffnen der Kette bewirkt Muskelzuckung, das Schliessen nicht — scheinbar die I. Ritter'sche Stufe, in Wirklichkeit aber nichts Anderes, als der Ausdruck der III. Nobili'schen Stufe, erhalten durch einen aufsteigenden Strom.

Die Hauptmasse des Stromes bewegt sich in diesem Falle nicht durch das direct die Elektroden verbindende Nervenstück, sondern von der positiven Elektrode durch die oberhalb gelegene Strecke des Nerven zu den Muskeln, und von diesen durch den unteren Theil des isolirten Nerven zur negativen Elektrode zurück. Es ist der wirksame Theil des Nerven daher von keinem absteigenden sondern von einem aufsteigenden Strome durchflossen, und deshalb nicht zu verwundern, wenn wir die gewöhnlichen Erscheinungen dieser Stromesrichtung zum Vorscheine kommen sehen. — Ich sagte eben „der wirksame Theil des Nerven!" und verstehe darunter diejenige Strecke desselben, die elektrisch erregt Zuckung in den betreffenden Muskeln veranlasst; das ist in unserem Falle stets nur das untere Ende des isolirt verlaufenden Nerven. Das obere Ende wirkt lediglich als feuchter Leiter und kann, wie gezeigt, durch jeden anderen Leiter ersetzt werden, das mittlere, direct zwischen den Elektroden gelegene Nervenstück dient hier nur als Nebenschliessung, und kann man unbeschadet durchschneiden.

Dieses Resultat ist auch in physikalischer Beziehung nicht ohne Interesse, indem es die Möglichkeit constatirt, dass unter gewissen Bedingungen, die hier allerdings nicht klar vorliegen, ein elektrischer Strom unter 2 Widerständen von verschiedener Grösse, zu seiner Ausgleichung den grösseren wählt. Denn, dass der Widerstand in dem besprochenen Falle wirklich grösser ist, und zwar um ein Bedeutendes grösser als der des kurzen zwischen den Platinstreifen liegenden Nervenstückes, daran ist wohl nicht zu zweifeln. Um die Unterschiede in den Widerstandsgrössen der beiden Theile noch auffälliger zu

machen, rückte ich die Spitzen der Elektroden möglichst nahe, etwa auf 2 Millimeter an einander, und vergrösserte den Widerstand auf der anderen Seite, nämlich oben, noch durch Einschalten eines 6—7 Centimeter langen durchfeuchteten Fadens — das Resultat blieb jedoch dasselbe. Es drängte sich mir bei der Beurtheilung dieser Erscheinung unwillkürlich der Gedanke auf, es möchte der grosse Widerstand des längeren Nervenstückes und des Fadens durch den dazwischen liegenden weit geringeren Widerstand der Muskeln so weit reducirt werden, dass der Strom diese Richtung zu nehmen veranlasst wird. Doch ist meines Wissens in der Physik keine diese Annahme rechtfertigende Thatsache vorhanden, und ich enthalte mich daher auch jedes weiteren Versuches, diese allerdings höchst eigenthümliche Erscheinung erklären zu wollen. —

Ich habe nun noch einer Methode der elektrischen Nervenreizung Erwähnung zu thun, welche die günstigsten Bedingungen zum Auftreten der höheren Ritter'schen Stufen zu bieten scheint, und das ist diejenige Anordnung des Präparates, welche man gewöhnlich zum Erzeugen der sogenannten paradoxen oder secundären Zuckungen vom Nerven aus trifft, indem man das Nerv-Muskelpräparat an den unmittelbar erregten Nerven auf eine kurze Strecke der Länge nach anlegt, so dass die beiden Nerven auf dieser Strecke an ihren natürlichen Längsschnitten sich berühren. Ich habe unter 10 Versuchen[1]) die I. Ritter'sche Stufe neunmal beobachtet, und einmal waren die Zuckungen so schwach und von so kurzer Dauer, dass sie nicht mit Sicherheit notirt werden konnten. Was die kurze Dauer anlangt, so war diese insofern wohl allen Versuchen gemein, als überhaupt nur 6—8 Zuckungen erhalten werden konnten, die aber in den 9 Fällen stets im Sinne der beiden I. Stufen nach Ritter auftraten. Zur Erregung des Nerven dienten wie oben ebenfalls 2 Bunsen'sche Elemente bei eingeschaltetem Rheostaten. Die Länge des unmittelbar in dem Kreis der Kette befindlichen Nervenstückes, oder die Entfernung der Elektroden war in allen Versuchen dieselbe, und betrug 6 Millimeter, die Länge der Berührungsfläche der beiden Nerven 8—10 Millimeter. Obwohl hier in physikalischer Beziehung so ziemlich die gleichen Bedingungen gegeben waren, so waren die Resultate doch in

[1]) Diese 10 Versuche sind in der weiter oben aufgeführten Zahl von 37 Versuchen nicht mit inbegriffen, da sich sonst zu Gunsten der höheren Ritter'schen Stufen ein ganz anderes Verhältniss herausgestellt hätte.

sofern sehr verschieden, als dieselben bei ganz verschiedenen Stromstärken gewonnen wurden. So stellten sich in einem Falle die Zuckungen schon bei Rheostat 60 ein, in einem anderen bei 44, in dreien erst bei Rheostat 0; der Stand des Rheostaten bei den anderen 5 Versuchen war zwischen diesen Zahlen, doch näher an 0.

Wer sich mit Versuchen über elektrische Muskelerregung vom Nerven aus auch nur halbwege beschäftigt hat, dem wird diese hier fast ausnahmslose erhaltene Gleichheit der Resultate, die man sonst nicht zu beobachten gewohnt ist, auffallen und den Verdacht einflössen, es möchte hier ebenfalls das Auftreten der I. Ritter'schen Stufe einem ähnlichen Umstande zugeschrieben werden müssen, wie bei der vorher angegebenen Beobachtung. Und dies ist in der That auch der Fall, indem hier gleichfalls wieder in der Anordnung des Präparates die Bedingungen zur Umkehr der Erscheinungen gesucht werden möchten, welche Umkehr es veranlasst, dass wir die III. Nobili'sche Stufe in der Form der I. Ritter'schen Stufe zur Anschauung bekommen.

Betrachten wir den hiebei stattfindenden Vorgang selbst etwas genauer. Die Nervenphysik lehrt uns, dass ein Nerv, der an irgend einer Stelle von einem elektrischen Strome durchflossen wird, auf seiner ganzen Strecke elektromotorisch wirksam wird, und zwar im Sinne des erregenden Stromes selber, oder mit anderen Worten der Nerv wird in einen Zustand von Activität versetzt, in welchem jeder Punkt des Nerven sich negativ verhält gegen jeden andern in der Richtung des erregenden Stromes vor ihm gelegenen. Wird nun ein zweiter noch lebenskräftiger Nerv so an den ersten gelegt, dass sich deren natürliche Längsschnitte eine kurze Strecke berühren, so verfällt jener in Folge des elektrischen Vorganges in dem ersten Nerven, secundär in einen ebenfalls elektrischen Zustand. Der Strom wird hier aber die entgegengesetzte Richtung haben von dem des anderen, da der zweite Nerv hier gleichsam als Nebenschliessung des ursprünglich erregten Nerven dient. Wenn der Strom in dem ersten Nerven abwärts verlief, so wird er in dem zweiten aufwärts gerichtet sein, und wenn wir daher einen abwärts gerichteten Strom durch den ersten Nerven senden, so werden beim Schiessen und Oeffnen der Kette in den Muskeln des angefügten Nerven nothwendig die Wirkungen des aufwärtssteigenden Stromes zum Vorschein kommen müssen. — Es reihen sich also diese Versuche, in Anbetracht der scheinbar erzeugten I. Ritter'schen Stufe, vollkommen an die vorher erwähnten

an, wo wir den als Versuchsobject dienenden Nerven oben und unten in seinem natürlichen Zusammenhange gelassen haben, nur mit dem Unterschiede, dass die Umkehr der normalen Verhältnisse in den beiden Fällen in verschiedener Weise veranlasst worden war. Warum nun aber bei den letzten Versuchen, wo die Zuckungen secundär vom Nerven aus erhalten wurden, das Präparat stets auf der Höhe der III. Nobili'schen Stufe angetroffen wurde, wird wohl nur darin seinen Grund haben, dass beim Zurichten des Präparates selbst, welches in dieser Weise etwas mehr Zeit erfordert, als das gewöhnliche galvanische Präparat, dessen Erregbarkeit, einer der Hauptfactoren zum Erhalten der höheren Ritter'schen Stufen, schon allzusehr gelitten hatte. Ein zweiter Grund mag noch der sein, dass die Nerven meist ziemlich rasch die höheren Erregbarkeitsstufen durcheilen, bald bei der III. Nobili'schen Stufe anlangen, und weit länger als auf einer anderen Stufe gerade bei dieser Stufe verweilen. —

Ausser diesen angegebenen Beobachtungen an Froschpräparaten habe ich auch eine Reihe von Beobachtungen an Bewegungsnerven lebender Menschen angestellt, deren Ergebniss ich hier folgen lasse. Es wurde der Strom von 20 kleinen Bunsen'schen Elementen, zur Säule verbunden, verwendet, und mittelst Elektroden, wie ich sie auch zum Faradisiren der Nerven verwende, vorne mit einem flachen metallenen Knopfe versehen, auf den betreffenden Nerven geleitet. Schliessung und Unterbrechung, sowie das Wenden der Richtung des Stromes verrichtete ein Pohl'scher Gyrotrop.

Da es am Menschen äusserst schwierig, wenn nicht unausführbar ist, einen Muskelnerven isolirt zu erregen, so begnügte ich mich mit dem Ansetzen einer Elektrode an den Nerven, resp. an die ihn bedeckende Hautoberfläche, während ich den anderen Pol vermittelst einer Metallplatte mit einer beliebigen Stelle des Körpers in Berührung brachte. Das Schliessen und Oeffnen der Kette wurde nicht durch Ansetzen und Entfernung der Elektroden selbst hervorgebracht, sondern diese blieben ein für allemal unverückt an ihrem Platze, und wurde die Kette nur vermittelst des Gyrotropes geschlossen und geöffnet. Es konnte hier bei dieser Anordnung natürlich nicht von einer absteigenden oder aufsteigenden Richtung des Stromes die Rede sein, sondern nur von der Wirkung und eventuellen Verschiedenheit in dieser Beziehung des positiven und negativen Poles. Ich erwähne diese Versuche auch nur desshalb, da sich unverkennbar eine gewisse Analogie in der Wirkung der beiden Pole mit denjenigen Erscheinungen kund giebt,

die man am thierischen Präparate gewöhnlich als von der Stromesrichtung abhängig beobachtet.

Besonders günstig zum Anstellen dieses Versuches ist der Nervus peronaeus an der Stelle, wo er sich um das Capitulum fibulae herum nach aussen begiebt. Er liegt hier sehr oberflächlich, ziemlich isolirt, und es ist die Wirkung gerade dieses Nerven schon bei verhältnissmässig schwachen Strömen eine so deutlich wahrnehmbare auf seine Muskeln, die Dorsalflexoren des Fusses, dass man im Stande ist, die Stärke der Muskelcontractionen innerhalb nicht zu enger Grenzen zu unterscheiden. Dass die betreffenden Hautstellen vor dem Ansetzen der Elektroden gehörig befeuchtet werden müssen, versteht sich von selbst. Das Resultat war in wenigen Worten gesagt folgendes: war der negative Pol am Nerven, so war die Schliessungszuckung sehr stark, die Oeffnungszuckung 0 oder nur äusserst schwach, war der Nerv mit dem positiven Pole armirt, so trat das umgekehrte Verhältniss ein, die Schliessungszuckung war 0 oder nur sehr schwach und die Oeffnungszuckung stark. — Dieses Resultat erhielt ich fast ausnahmslos bei circa 25 Versuchen, und hat Herr Bataillonsarzt Dr. Weber, der einige male auch als Versuchsobject zu dienen die Güte hatte, dasselbe constatirt. Die beiden starken Zuckungen waren stets die Schliessungszuckung bei negativem und die Oeffnungszuckung beim Ansatze des positiven Poles, mehr variirten die beiden anderen Zuckungen. In Anbetracht der Stärke der einzelnen Zuckungen, traten dieselben meistens in folgender Reihenfolge ein: Schliessungszuckung bei negativem Pole, Oeffnungszuckung bei positivem Pole, Schliessungszuckung bei demselben und Oeffnungszuckung bei negativem Pole. — Vergleichen wir nun diese Resultate mit denen, wie wir sie beim Wechsel der Stromesrichtung am Froschpräparate erhalten, so ergiebt sich, dass die Wirkung des negativen Poles mit der absteigenden, die des positiven Poles mit der aufsteigenden Stromesrichtung zusammenfällt.

Diese meine Beobachtungen stimmen mit den von Fick gemachten[1]) nicht ganz überein, indem derselbe sich dahin ausspricht, dass seinen Beobachtungen zu Folge am lebenden Menschen die Schliessungszuckungen in allen Fällen, sowohl bei ab- als aufsteigender Stromesrichtung, stärker sind, als

[1]) Einige Bemerkungen über die neuere Elektrotherapie vom physikalisch-physiologischen Standpunkte, von Prof. Ed. Fick, Wiener mediz. Wochenschrift. 1856. Nr. 49.

die Oeffnungszuckungen. Fick hat nun allerdings auch seine Versuche in anderer Art angestellt, als ich, indem er, um den Nerven möglichst isolirt zu erregen, beide Elektroden an denselben ansetzt. Er wählte hiezu den N. ulnaris, wo er um den condylus externus brachii geht, da er hier sehr oberflächlich gelegen, und ringsum von schlecht leitender Knochensubstanz umgeben ist. Bei Wiederholung dieser Versuche in der von Fick eingeschlagenen Art und Weise sah ich auch denselben Erfolg. Dieselben gestalteten sich meistens so, dass die absteigende Schliessungszuckung sehr kräftig, die aufsteigende etwas schwächer, die aufsteigende Oeffnungszuckung noch schwächer war, und die absteigende Oeffnungszuckung meist ganz fehlte. Wurde aber am Nerven nur ein Pol angelegt, wie ich zuerst gethan, während der andere an irgend einer bequemen Stelle des Oberarmes angelegt wurde, so erfolgten die Zuckungen zwar nicht immer, aber doch grösstentheils ganz in der vorhin angegebenen Weise.

Ohne mich vorläufig in eine Polemik über die Differenz dieser Erscheinungen einzulassen, führe ich noch eine dritte Reihe von Beobachtungen an, welche am Froschpräparate gewonnen, und die im Sinne der ersten Reihe, wo der Nerv nur mit einem Pole in direkte Berührung kam, angestellt wurde. Zu diesem Behufe wurde der N. ischiadicus durch Auseinanderhalten der Flexoren des Unterschenkels soweit blos gelegt, dass man ihn mit einem Metalldrahte isolirt berühren konnte. Das ganze Präparat lag auf einer Metallplatte, welche mit dem einen Pole communicirte, während der andere Pol mit einem stumpfen Drahtende in Verbindung kam, das von einem Stativ getragen an einem Punkte des Nerven eingestellt werden konnte, und zwar so, dass dasselbe mit keinem anderen Theile des Präparates als mit dem Nerven in direkter Berührung war. Das Unterbrechen und Schliessen der Kette geschah mittelst des eingeschalteten Gyrotropes. Hierbei ergab sich nun, dass das Oeffnen der Kette erfolglos oder nur von äusserst schwachen Zuckungen begleitet war, die Elektrode am Nerven mochte positiv oder negativ sein, während das Schliessen der Kette bei negativem Pole am Nerven eine sehr kräftige, bei positivem eine weit schwächere Zuckung zur Folge hatte.

Wenn wir nun das Resultat dieses Versuches mit den beiden anderen vergleichen, so müssen wir es zwischen die beiden in die Mitte stellen, denn während die Bedingungen zum Zustandekommen der Resultate der ersten Reihe so viel wie möglich erfüllt worden waren, sehen wir doch nicht diese,

sondern die der zweiten, wie sie auch Fick beobachtete, zum Vorschein kommen, nämlich bedeutendes Ueberwiegen der Schliessungszuckungen über die Oeffnungszuckungen, bei besonders stark hervortretender Wirkung des negativen Poles, in welch letzterer Beziehung sich jedoch Fick nicht ausspricht.

Es handelt sich hier nun um die Beantwortung der Frage, in welcher Beziehung die Verschiedenheit der Pole, ob dieser oder jener auf den Nerven aufgesetzt wird, zur Verschiedenheit der Richtung des Stromes im Nerven steht? Bisher hat man die verschiedenen Erscheinungen, die ein elektrisch gereizter Muskelnerv in seinem Muskel hervorbringt, nur von der Verschiedenheit der Stromesrichtung, in welcher der Nerv durchflossen wird, abhängig geglaubt. Ich habe in den angeführten Versuchen gezeigt, dass man ganz dieselben Modificationen erzeugen kann, lediglich nur durch Ansatz dieses oder jenes Poles an den Nerven. Hier kann von einer Verschiedenheit der Richtung des Stromes im Nerven nicht die Rede sein, da der Nerv hier nur an einer Stelle von einer Stromesschwankung getroffen wird. Um aber das, was ich von vorne herein schon annahm, dass nämlich die zweite Elektrode keinen Einfluss auf das Zustandekommen einer bestimmten Richtung des Stromes im Nerven haben kann — auch durch den Versuch zu constatiren, so schloss ich die Kette, während die eine Elektrode an der angegebenen Stelle des N. peronaeus zu liegen kam, abwechslungsweise am Ober- und Unterschenkel, ohne dass hiedurch die geringste Aenderung veranlasst wurde. Wäre die Stelle, wo die Kette ausserhalb des betreffenden Nervenbezirkes geschlossen wird, bestimmend für diese oder jene Richtung des Stromes im Nerven, so hätte ich beim Ansatz der negativen Elektrode am Nerven, beim Schliessen der Kette am Unterschenkel die Wirkung eines aufsteigenden, beim Schliessen am Oberschenkel aber die eines absteigenden Stromes erhalten müssen. Dies geschah jedoch, wie gesagt, nicht, sondern lediglich der Wechsel des Poles am Nerven war es, der die stärkere Zuckung bald beim Schliessen, bald beim Oeffnen der Kette zum Vorschein kommen liess.

Wenn ich oben sage, dass der Wechsel der zweiten Elektrode, ob diese oberhalb oder unterhalb der ersten, angenommen der negativen Elektrode, angesetzt wird, keine Aenderung der Stromesrichtung im Nerven bewirke, so kann hier nur ein solcher Vorgang darunter verstanden werden, der mit dem erhaltenen Effecte in Einklang zu bringen wäre; denn dass in beiden Fällen der Strom wirklich eine verschiedene Richtung

im Nerven habe, ist nicht in Abrede zu stellen, doch sind die Dichtigkeitsverhältnisse hier so gewaltig verschieden, dass wir die Wirkung des Stromes auf den Nerven, ausserhalb der negativen Elektrode, im Verhältniss zur Wirkung an dieser Stelle nahezu 0 nennen können. Der an der negativen Elektrode austretende Strom ist in seiner Wirkung in jedem Falle so überwiegend, dass wir wohl ihm allein das erhaltene Resultat zuschreiben können. Dieser Strom durchläuft aber nicht den Nerven in seiner Längsrichtung, sondern er durchbricht ihn der Quere nach, wo er auf dem kürzesten Wege nach einem besseren Leiter, den er meist in seiner Nähe, in dem Muskel, findet, zu gelangen sucht.

Diese meine Annahme, dass ein nur an einer Stelle von einem elektrischen Strome getroffener Nerv dieselben Erscheinungen hervorbringe, als wenn er seiner Längsrichtung nach von einem solchen durchströmt wird — verträgt sich auch vollkommen mit der Vorstellung, welche die Physiologie von der Fortpflanzung der Nervenerregung gewonnen hat. Eckhard[1]) sagt hierüber, man könne mit Recht sich vorstellen, „die Nervenerregung und ihre Fortpflanzung bestehe in der einer gewissen Summe von Nervenmolekeln ertheilten Bewegung und in der Mittheilung derselben auf ihre nächst nachbarlichen, und zwar in Folge der elektrischen Fernwirkungen, welche die einzelnen Molekeln auf einander ausüben müssen.“ Es wird also jede an irgend einer Stelle auf den Nerven stattfindende plötzliche Einwirkung eine Bewegung einer gewissen Anzahl von Nervenmolekeln veranlassen, welche nach der Längsrichtung des Nerven sich fortpflanzt, und bei einem Bewegungsnerven, wenn die Einwirkung stark genug war, eine Muskelzuckung veranlassen wird.

Es ist kein Grund zu zweifeln, dass ein elektrischer Strom, welcher den Nerven quer durchsetzt, ebenfalls eine gewisse Anzahl Molekeln in Bewegung setzt, und dass es somit zur Fortpflanzung einer elektrischen Erregung nicht absolut nothwendig ist, dass der Strom den Nerven seiner Länge nach durchfliesst. Die Stärke einer Nervenerregung im Allgemeinen hängt, wie wir wissen, ab von der Stärke der Einwirkung, und von der Zeit innerhalb welcher die Einwirkung begonnen und ihren Höhepunkt erreicht hat, und zwar so, dass die Stärke der Erregung der Stärke der Einwirkung direct, und der Zeit umgekehrt proportional ist. Wenn wir also dieses

---

[1]) Dessen „Grundzüge der Physiologie des Nervensystems.“ Giesen, p. 94 1854.

Gesetz auf die durch die Einwirkung stattfindende Molekularbewegung im Nerven anwenden, so werden wir sagen, die Nervenerregung wird um so stärker sein, je stärker der Impuls zur Bewegung und je rascher die Bewegung der direct in Bewegung gesetzten Molekeln selbst vor sich gegangen. Diese Bewegung aber besteht, wenigstens bei der elektrischen Nervenerregung, neben der Spaltung der peripolaren Molekeln in je zwei Dipolare [1]), noch ganz besonders in der Drehung der einzelnen Molekeln um ihre Axe. Je rascher diese Drehung und je vollkommener sie bewerkstelligt wird, desto stärker wird das Resultat der Nervenerregung ausfallen. Die Drehung der Molekeln ist eine vollkommene, wenn die einzelnen Molekeln so gelagert sind, dass sie ebenfalls wieder ihre ungleichnamigen Pole sich zukehren, so dass sodann die ganze Molekelnreihe oder die ganze Strecke des erregten Nerven an einem Ende positiv an dem anderen negativ ist. Die Schnelligkeit der Drehung hängt, wie wir wissen, ab von der relativen Stärke des Stromes, die Vollkommenheit der Drehung aber von der Richtung, in welcher der Strom den Nerven passirt. Fällt diese mit der Längsachse des Nerven zusammen, so wird die Drehung eine vollkommene sein können, durchsetzt der Strom den Nerven aber in querer Richtung, so dass die Polaxe der Molekeln die Längsaxe des Nerven schneidet, so ist die Drehung eine unvollkommene, und das Resultat der Erregung wird schwächer ausfallen. Dies ist denn auch in der von mir vorgenommenen unipolaren [2]) Nervenerregung der Fall, und wenn auch angenommen werden muss, dass einzelne Stromtheile sowohl diesseits als jenseits der aufgesetzten Elektrode den Nerven auch seiner Längsaxe nach durchlaufen, so wird doch die Hauptmasse des Stromes diesen in querer Richtung durchbrechen, und diesem Hauptstrome wird dann auch der alleinige Antheil an dem erhaltenen Resultate zugeschrieben werden müssen.

Die von mir eingeschlagene Methode der unipolaren Nervenerregung giebt uns somit Gelegenheit die Wirkung der einzelnen Pole für sich auf den Nerven zu beobachten, wobei wir das eigenthümliche Resultat erhalten, dass wir dieselben

---

[1]) Warum ich hier den Vorgang, den man nur zur Erklärung des elektrotonischen Zustandes des Nerven benützt, auch bei der elektrischen Nervenerregung in Anwendung bringe, wird später ersichtlich werden.

[2]) Der Ausdruck „unipolar“ ist hier natürlich nicht streng in physikalischem Sinne aufzufassen, wo er vollkommen ungerechtfertigt wäre, sondern ich drücke der Kürze wegen damit nur aus, dass der Nerv nur von einer Elektrode direkte Ströme empfing.

Erscheinungen, die wir als abhängig von der Stromesrichtung im Nerven zu deuten gewohnt sind, durch den blossen Wechsel des Poles hervorrufen können. Der positive Pol am Nerven liefert uns die Erscheinungen des aufsteigenden, der negative die des absteigenden Stromes, wobei jedoch der negative im Allgemeinen eine stärkere Wirkung äussert als der positive.

Was nun die oben angedeutete Frage betrifft, ob die Wirkung des Polwechsels mit der des Wechsels der Strömungsrichtung im Nerven in irgend einer Beziehung stehe, und in welcher, so lässt sich diese zur Zeit wohl noch nicht entschieden beantworten, doch ist die Annahme eines Zusammenhanges dieser beiden Vorgänge nicht unwahrscheinlich, und es drängt sich mir die Vermuthung auf, es möchten möglicherweise diesen beiden Vorgängen gemeinsame Ursachen zu Grunde liegen. Was mich in dieser Annahme bestärkt, ist einmal die auffallende Aehnlichkeit der beiden Vorgänge in der angegebenen Weise und dann die von Fick (l. c.) gemachte Beobachtung am N. ulnaris, dass die Schliessungszuckung in allen Fällen, sowohl bei aufsteigender als absteigender Stromesrichtung stärker ist, als die Oeffnungszuckung, woraus er den Schluss zieht, dass der Unterschied in der Wirkung bei auf- und absteigender Stromesrichtung in der Weise wie beim Froschnerven am lebenden Menschen entschieden nicht stattfindet. Diesen Versuch, der gegen die oben ausgesprochene Ansicht zu zeugen scheint, glaube ich gerade, wenigstens theilweise als einen Beleg für meine Ansicht benützen zu können.

Meine Versuche am N. peronaeus und ulnaris am lebenden Menschen in der angegebenen Art und Weise haben mir unzweifelhaft gezeigt, dass die auf den Nerven aufgesetzte negative Elektrode stets eine heftige Schliessungszuckung hervorruft, und dass überhaupt die Wirkung der negativen Elektrode eine weit stärkere ist, als die der positiven. Da es nun am lebenden Menschen nicht möglich ist eine längere Nervenstrecke isolirt zu erregen, d. h. einen Strom durch die Längsrichtung des Nerven zu schicken, und man daher fast nur auf die einzige Stelle angewiesen ist, wo der N. ulnaris um den condylus internus brachii geht, so ist man genöthigt, die beiden Elektroden ganz dicht nebeneinander anzusetzen. Liegt die negative Elektrode unterhalb der positiven, geht also ein absteigender Strom durch den Nerven, so ist kein Umstand vorhanden, der gegen das Zustandekommen einer Schliessungszuckung spräche. Ist aber die Anordnung eine umgekehrte, liegt die negative Elektrode oberhalb der positiven, also auf-

steigender Strom, so halte ich es bei der geringen Entfernung der beiden Elektroden von einander, und der erwiesenen überwiegenden Wirkung der negativen Elektrode über die positive, nicht nur für möglich, sondern sogar für wahrscheinlich, dass auch hier die negative Elektrode ihre überwiegende Wirkung geltend macht, und ebenfalls wieder eine Schliessungszuckung hervorruft. Wir sehen daher in beiden Fällen sowohl bei absteigender als aufsteigender Stromesrichtung im Nerven lediglich nur die Wirkung der negativen Elektrode. Die Sache würde sich natürlich anders gestalten, und wir haben Grund zu vermuthen, ähnlich, wie wir sie beim Froschnerven beobachten, wenn es gelänge eine längere Strecke des Nerven isolirt zu erregen. Doch hier stehen anatomische Hindernisse im Wege. Aus diesem Grunde ist ein Vergleich der Reizungsversuche am Menschen, wenigstens der vom Nerven aus, mit denen am Frosche gewonnenen Resultate nicht zulässig, da wir bei beiden die gleichen Bedingungen nicht erfüllen können, denn wenn wir auch in der Weise, wie Fick experimentirte einen so starken Strom durch den Nerven senden können, dass wir eine Muskelzuckung erhalten, so sind doch die Dichtigkeitsverhältnisse der beiden Ströme so unendlich verschieden, dass wir berechtigt sind, hierin den Grund der Verschiedenheit des Verhaltens zu suchen. Bei den Versuchen am Menschen wird die Dichtigkeit des Stromes lediglich bedingt durch die Spannkraft unter welcher derselbe von dem elektromotorischen Apparate in den Schliessungsbogen strömt, und von dem Querschnitte oder dem Leitungswiderstande der Elektroden, wenigstens derjenigen Elektrode, welche unmittelbar über den Nerven zu liegen kömmt. Bei der isolirten elektrischen Reizung der Froschnerven kömmt aber noch ein dritter Factor in Betracht, der eben durch die Isolation der Erregung gegeben ist, nämlich der Querschnitt des Nerven. Innerhalb gewisser Grenzen der Stromstärke wird der Strom in einem kleinen Querschnitte jedenfalls dichter sein, als in einem grösseren, und was der Strom in jenem nach dem Ohm'schen Gesetze durch den grösseren Widerstand verliert, das kömmt ihm überwiegend anderseits dadurch wieder zu gut, dass der Nerv sich hier nicht allein wie ein passiver Leiter verhält, sondern selbst Gegenstand der Wirkung des Stromes ist. Wir begegnen einer ähnlichen Erscheinung bei der thermischen Wirkung des Stromes auf Metalldrähte, wo wir ebenfalls innerhalb gewisser Grenzen die Wärme zunehmen sehen mit der Abnahme des Drahtquerschnittes.

Es bleibt uns hier noch die Besprechung einer Erscheinung übrig, nämlich der bei der unipolaren Erregung des Nerven am Froschpräparate erhaltenen. Der Versuch wurde, wie erwähnt, angestellt, um zu sehen, wie sich in dieser Beziehung das Froschpräparat gegenüber den Muskelnerven des lebenden Menschen verhält. Nachdem wir die Bedingungen, die hier gegeben waren, auch dort zu erfüllen suchten, waren wir berechtigt, ein gleiches Resultat zu erwarten. Dies war aber nicht der Fall, denn während bei dem in derselben Weise angestellten Versuchen am Menschen bei negativer Elektrode am Nerven die Schliessungszuckung, bei positiver die Oeffnungszuckung die vorherrschende war, so erhielten wir hier bei beiden Polen nur Schliessungszuckungen, jedoch mit überwiegender Wirkung des negativen Poles, während die Oeffnungszuckungen ganz fehlten, oder nur äusserst schwach waren, ein Resultat, wie man es bei direkter Erregung der Muskeln beobachtet.

Wir wissen, dass bei elektrischer Erregung eines Muskelnerven unter gewissen Umständen die Muskelzuckung oft wider Erwarten sehr schwach ausfällt, oder ganz ausbleibt, und das ist diejenige Anordnung, wo die beiden Elektroden am Nerven senkrecht einander gegenüber stehen, so dass der Strom den Nerven nicht seiner Länge nach, sondern seiner Quere nach durchbricht. Dieser Fall ist hier gegeben — da aber die Muskeln ebenfalls im Kreise der Kette sich befinden, so bleibt die Erregung des Nerven mittelst auf seine Achse senkrecht gerichteter Ströme unwirksam, und wir erhalten blos das Resultat der direkten Muskelerregung durch den Strom. Wie erklärt sich nun aber die Verschiedenheit der Resultate am Froschnerven von dem am Nerven des Menschen erhaltenen? Es dürfte diese, meinem Dafürhalten nach, wohl in nichts Anderem zu suchen sein, als in einer erheblichen Verschiedenheit der Erregbarkeitszustände der Muskeln des Frosches und der des Menschen. Was noch mehr dafür spricht, ist der Umstand, dass die Stärke der Zuckung des Schenkels kaum merklich verschieden ist, ob die eine Elektrode am Nerven oder an irgend einer Stelle des Muskels angesetzt wird; ferner ist dieser Anschauungsweise noch günstig, dass die Zuckungen nach der von mir eingeschlagenen unipolaren Methode der Nervenerregung ganz nach dem Gesetze erfolgen, das Heidenhain für direkt erhaltene Muskelzuckungen aufgestellt hat. Dass die erwähnte Verschiedenheit in der Reizbarkeit des Froschmuskels und des menschlichen Muskels wirklich existirt, beweist der Versuch, dass man am Menschen zwar leicht Mus-

kelcontractionen vom Nerven aus, aber viel schwerer schon solche auf direkte Erregung der Muskeln erhält, während bekanntlich beim Frosche beide sehr leicht zu erhalten sind. So viel kann man gewiss sein, dass beim Menschen die Erregung des Muskels vom Nerven aus wirklich vom Nerven aus erfolgt, und dass nicht, wie es beim Froschnerven wahrscheinlich ist, der Strom den Nerven nur als unwirksamen Durchgangspunkt betrachtet. Es wären somit die den beiden Versuchen zu Grunde liegenden Bedingungen nur scheinbar dieselben, in der That aber verschieden, und es lässt sich daher auch keine gemeinsame Schlussfolgerung daraus ziehen.

Wir kommen nun wieder zu den von Ritter und Nobili für elektrische Erregbarkeitsstufen am Froschnerven entworfenen Schemata zurück. Bekanntlich unterscheidet sich das von Ritter entworfene Schema von dem von Nobili angegebenen nur dadurch, dass dieser 4, jener aber 6 verschiedene Stufen annimmt, und zwar in der Weise, dass er vor die ersten Stufen nach Nobili noch zwei höhere Stufen setzt, so dass erst die dritte Stufe Ritter's mit der ersten Stufe Nobili's zusammenfällt. Von der dritten Stufe abwärts bis zur sechsten und beziehungsweise der vierten stimmen die einzelnen Stufen beider Schemata überein. Die Existenz der höheren Stufen, der Stufe I und II nach Ritter ist nicht zu läugnen und es stimmen hierin meine Beobachtungen mit den von Heidenhain gemachten überein. Doch ist ihr Auftreten kein ausnahmsloses, indem man nicht selten die Beobachtung macht, dass trotz der zum Auftreten der höheren Stufen scheinbar erfüllten Bedingungen, dieselben doch nicht zum Vorschein kommen, sondern statt ihrer eine viel tiefere, die dritte, vierte oder fünfte Stufe Ritter's. Die Hauptbedingungen zum Zustandekommen der höheren Stufen Ritter's sind meinen Erfahrungen zu Folge eine noch ziemlich hoch stehende Erregbarkeit des Thieres, das als Versuchsobject dient, und ganz besonders noch eine dieser Erregbarkeitsstufe anpassende Stromstärke. In dem letzterwähnten Umstande scheint hauptsächlich der Grund zum Auftreten der verschiedenen Stufen, wie Nobili und Ritter sie angaben, zu beruhen.

Wenn wir die Molekularbewegung als leitendes Prinzip für die Fortpflanzung der auf den Nerven gemachten Eindrücke festhalten, so können wir einen hohen Erregbarkeitszustand des Nerven nicht anders uns vorstellen, als in einer möglichst leichten Beweglichkeit seiner einzelnen Molekeln, in der Fähigkeit derselben ihre gegenseitige Stellung zu einander möglichst

leicht zu verändern. Ist ein Nerv noch in diesem Zustande, so werden wir eines verhältnissmässig nur sehr schwachen Stromes bedürfen, um eine Anzahl von Nervenmolekeln aus ihrer vorherigen Ruhelage zu bringen und dadurch, wenn das Objekt ein Bewegungsnerv, eine Muskelbewegung zu erzielen. Ist die Erregbarkeit des Nerven aber bereits etwas tiefer gesunken, die Beweglichkeit seiner Molekeln eine geringere geworden, so müssen wir zum Erhalten einer gleich grossen Muskelbewegung, wie zuvor, einen stärkeren Strom anwenden.

Es nehmen beim Erzeugen einer Muskelbewegung vom Nerven aus zwei Factoren Antheil, einmal der natürliche Erregbarkeitszustand des Nerven und die Stärke des elektrischen Stromes resp. die Grösse der Stromesschwankung; der erste von diesen beiden, die Erregbarkeit, ist ein sehr veränderlicher Factor, da sie einer beständigen Veränderung unterworfen ist, die zweite, der elektrische Strom, ist ziemlich constant und nur willkürlicher Veränderung unterworfen. Eben dadurch nun, dass bei constanter Höhe der Stromstärke die Erregbarkeit beständig sich verändert, sehen wir die verschiedenen Stufen, wie sie das Ritter-Nobili'sche Schema zeigt, entstehen. Wir können aber auch die einzelnen Stufen, wie wir gesehen haben, dadurch hervorrufen, dass wir rasch hinter einander, um die natürliche Abnahme der Erregbarkeit ausser Rechnung zu bringen, verschiedene Stromstärken auf den Nerven einwirken lassen, wobei der vorhin inconstante Factor nun als constant angenommen werden kann, während sich der andere zuvor constante Factor ändert. Die Erregbarkeit des Nerven selbst aber steht wieder unter einem doppelten Einflusse; einmal unterliegt sie der natürlichen Abnahme, dem allmäligen Absterben des Präparates, und dann leidet sie unter dem Einflusse des elektrischen Stromes selbst, wo sie bald erhöht, bald verringert wird. Dass ein constanter Strom, vielleicht auch ein unterbrochener, modificirend auf die Erregbarkeit des Nerven wirkt, ist eine constatirte Thatsache, wenn auch zur Zeit die näheren Bedingungen, unter denen diese Modification statt hat, noch nicht bekannt sind. Soviel lässt sich mit Bestimmtheit angeben, dass die erste Wirkung eines Nerven von mittlerer Erregbarkeit eine erregende ist, die Erregbarkeit des Nerven steigt, und erst nach längerer Einwirkung des Stromes tritt eine Abnahme der Erregbarkeit ein, welch letztere Erscheinung schon Volta bekannt war.

Wir begegnen also hier zwei Umständen, welche hemmend auf die leichte Beweglichkeit der Nervenmolekeln einwirken, nämlich dem allmäligen Absterben des Nerven und dem elek-

trischen Strome selbst. Ohne den letzteren würden wir sicher viel constantere Erscheinungen bei den Muskelzuckungen erhalten, und es würde gelingen ein allgemein giltiges Schema anzufertigen; da es aber nicht möglich ist, die modificirende Wirkung des Stromes auf die Erregbarkeit des Nerven zu beseitigen, so werden wir stets Abweichungen von dem aufgestellten Schema beobachten. Wenn auch angenommen werden kann, dass in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die Zuckungen nach dem Ritter'schen Schema erfolgen, wenn anders die Erregbarkeit des Thieres hoch genug und mit ganz schwachen Strömen begonnen wird, so sind doch diejenigen Fälle, wo Ausnahmen erfolgen, auf Rechnung der modificirenden Wirkung des Stromes zu schieben. Die meisten Ausnahmsfälle sind solche, in denen, statt der ersten die dritte oder eine noch tiefere Ritter'sche Stufe erfolgt. Es treten also schon Ausnahmen ein zu einer Zeit, wo der Strom scheinbar noch gar nicht zu wirken begonnen hat. Dieser Widerspruch mit der oben ausgesprochenen Annahme wird aber durch die Thatsache beseitigt, dass doch schon vor dem Auftreten der ersten Zuckung Ströme auf den Nerven eingewirkt haben, indem man, wenn man überhaupt die ersten Stufen Ritter's beobachten will, stets mit Minimaldosen von Stromstärken beginnen muss, und hier nun mit dem Verstärken des Stromes so lange fortfahren, bis eine deutliche Zuckung eintritt. Ferner ist es beim Zurichten des Präparates kaum zu vermeiden, den Eigenstrom des Nerven oder Muskels zur Wirkung gelangen zu lassen. Heidenhain [1]) hat beobachtet, dass das Auftreten der ersten Ritter'schen Stufe bei absteigendem Strome schon dadurch nicht mehr ermöglicht werden konnte, dass der Muskelstrom der Muskeln des Oberschenkels vom Ischiadicus aus einige Zuckungen in jenem ausgelöst hatte.

Die Wirkung der Schwankungen des Muskelstromes, sowie sehr schwacher Ströme überhaupt auf die Erregbarkeit des Nerven ist hier nun wohl keine steigernde, sondern eine herabsetzende, da sie das Auftreten der höheren Ritter'schen Stufen, welche stets eine hohe Erregbarkeit voraussetzen, verhindert. Die steigernde Wirkung des Stromes auf die Erregbarkeit beginnt erst dann, wenn dieselbe schon auf ein gewisses Maass herabgesunken ist. Dieses Maass erreicht der Nerv meistens sehr rasch, da ein ein- oder zweimaliges Schliessen und Oeffnen des Stromes schon hinreicht, die Erregbarkeit des Nerven von der ersten Ritter'schen auf die dritte herab-

[1]) a. a. O. p. 461.

zusetzen, und zwar erreicht er es um so rascher, je stärker die Ströme sind, die den Nerven im Zustande der hohen Erregbarkeit treffen. Ist diese bereits vorüber, so tritt ein Erregbarkeitszustand ein, in welchem der Nerv verhältnissmässig sehr lange, $^1/_2$ bis 1 Stunde und selbst darüber verweilt, es ist das die Höhe der vierten und fünften Ritter'schen Stufe, bisweilen auch noch die vorausgehende dritte. Hier ist es meistens möglich, nachdem der Nerv bei mässiger Stromstärke schon längere Zeit bei der fünften Stufe verweilte, durch Verstärkung des Stromes ihn wieder zur vierten und dritten Stufe zurückzuführen. Dieses lange Verharren des Nerven in diesem Zustande und das rasche Eintreten desselben sowie die Anwendung von zu starken Strömen sind die Ursache, warum die höheren Ritter'schen Stufen vielfach der Beobachtung entgangen und ihre Existenz überhaupt bezweifelt worden ist. Heidenhain gebührt das Verdienst, in der schon mehrfach erwähnten Arbeit zuerst die Bedingungen klar gemacht zu haben, an welche das Erscheinen der höheren Stufen Ritter's geknüpft ist.

Was den Uebergang der höheren Stufen Ritter's in die tieferen oder in die ersten Nobili'schen anlangt, sind meine Beobachtungen etwas abweichend von denen Heidenhain's und schliessen sich mehr den von Ritter selbst hierüber gemachten an. Heidenhain [1]) will nämlich diesen Uebergang nie durch blosse Ermüdung, ohne Verstärkung des Stromes hervorgebracht haben, wie Ritter behauptet, sondern nur dann, wenn der Strom allmälig verstärkt wurde. Ich habe Eingangs dieser Arbeit ein Beispiel aufgeführt, wie ich übrigens mehrere ähnliche beobachtete, wo die ganze Reihe der Zuckungen des Ritter'schen Schema's von der I. bis zur VI. Stufe bei gleicher Stromstärke nur durch die allmälige Abnahme der Erregbarkeit oder durch Ermüdung des Präparates gewonnen wurde. Ob die natürliche Abnahme der Erregbarkeit, oder der Einfluss der Ermüdung hiebei mehr in Betracht kommt, ist eine Frage, die wohl nicht mit Bestimmtheit beantwortet werden kann, da wir einmal bei dem Versuche die Ermüdung und ihre Wirkung nicht eliminiren können und dann auch die modificirende Wirkung des elektrischen Stromes auf die Erregbarkeit des Nerven noch nicht hinlänglich aufgeklärt ist. Diese unter dem Einflusse eines Stromes allmälig eintretende Abnahme der Erregbarkeit des Präparates und die relative Stärke des Stromes sind zwei Factoren, die

[1]) a. a. O. p. 459.

sich gegenseitig ergänzen können. Bei hoher Erregbarkeit, wie sie das Zustandekommen der ersten Ritter'schen Stufe bedingt, ist nur eine Stromstärke möglich, und sowie wir diese durch die Erregbarkeit selbst vorgeschriebene Grenze überschreiten, ist auch die Möglichkeit des Erhaltens dieser höheren Stufen unrettbar verloren. Bei den tieferen Stufen aber, wie bei denen Nobili's, können wir beliebig den einen oder den anderen der beiden Factoren zum Erhalten einer der zunächst gelegenen tieferen Stufen wählen; wir können ferner, wenn bereits ohne Aenderung der Stromstärke eine tiefere Stufe erfolgt ist, durch Verstärkung jener das Präparat wieder in den Zustand einer höheren Stufe zurückführen. —

Ich komme nun zum Schlusse oder dem eigentlichen Ziele der vorliegenden Arbeit, welches ich mir bei Beginn derselben steckte, nämlich einen Erklärungsversuch zu geben von dem bei der elektrischen Muskelerregung vom Nerven aus im Nerven statthabenden Vorgange, und nachzuweisen, dass wir bereits einen Zustand des Nerven kennen, der jenen Vorgang nahezu vollkommen erklärt, ich meine den elektrotonischen Zustand desselben.

Wenn wir einen Muskelnerven isolirt durch die Schwankungen eines elektrischen Stromes in einen Erregungszustand versetzen, der eine Contraction des dazugehörigen Muskels zur Folge hat, so wird nur derjenige Theil des Nerven von dem Strome durchflossen, der unmittelbar zwischen den beiden Elektroden sich befindet [1]). Gesetzt nun, wir legen an einem in üblicher Weise zugerichteten Nerv-Muskelpräparate die Elektroden einer Kette so an den Nerven, dass der positive Pol nach oben, der negative nach unten in einiger Entfernung von dem Muskel zu liegen kömmt. Wird die Kette nun geschlossen, so durchkreist der Strom das zwischen den Elektroden befindliche Nervenstück, ohne den Muskel zu berühren, der seinerseits doch die ihm durch den Strom zugekommene Erregung durch eine Zuckung beantwortet — wir erblicken somit in diesem Vorgange so zu sagen eine Fernwirkung des Stromes auf den Muskel. Schon bei Beginn der hier einschlägigen Reizversuche stellte ich mir die Frage, wie dieser Vorgang zu erklären

---

[1]) Die ausserhalb der Elektroden den Nerven treffenden Stromesschleifen sind gegen die Dichte des Stromes des im Kreise befindlichen Nerven so verschwindend klein, dass wir sie in Anbetracht ihrer Wirkung auf den Muskel hier vollkommen unberücksichtigt lassen können.

sei. Handelt es sich hiebei um einen neuen, bis jetzt noch unbekannten Vorgang, oder kennt die Physiologie bereits einen solchen, der diese Erscheinung hinlänglich zu erklären im Stande wäre? Die Beantwortung dieser Frage fiel zu Gunsten der letzteren Ansicht aus, und ich zweifelte nicht, dass in dem elektrotonischen Zustande, in welchen der Nerv durch den von aussen auf ihn einwirkenden Strom versetzt wird, der Schlüssel zur Erklärung der fraglichen Erscheinung zu suchen sei.

Die Annahme eines innigen Zusammenhanges dieser beiden Vorgänge befestigt sich noch mehr, wenn wir die Einflüsse vergleichen, die modificirend auf beide Vorgänge einwirken. So sehen wir die Grösse einer Muskelzuckung abhängig, 1) von der Erregbarkeit des Präparates, 2) von der Grösse der Schwankung der Stromesdichte im Nerven und von der Schnelligkeit, mit welcher die Schwankung erzeugt wird, 3) von der Stromesrichtung im Nerven in der schon mehrfach erwähnten Art und Weise, wobei innerhalb gewisser Grenzen der Erregbarkeit der im Nerven absteigende Strom das Uebergewicht behält; 4) sehen wir die Stärke der Erregung und somit auch die Grösse der Muskelzuckung zunehmen mit der Länge der zwischen den Elektroden befindlichen Nervenstrecke, und endlich 5) noch abhängig von der Grösse des Winkels unter welchem der Strom die Längsaxe des Nerven durchbricht, wobei die Grösse der Muskelverkürzung im Allgemeinen abnimmt, je mehr diese Stromesrichtung einer auf die Längsaxe des Nerven aufgesetzten Senkrechten sich nähert.

Ganz dieselben Verhältnisse finden wir, und zwar von gleicher modificirender Wirkung, beim elektrotonischen Zustande des Nerven wieder. Obenan steht auch hier die Erregbarkeit des Nerven. Was den sub Nr. 2 aufgeführten Einfluss betrifft, so müssen wir hier, wo sich's um Zunahme eines constant bleibenden Vorganges handelt, statt der räumlichen und zeitlichen Verhältnisse der Stromesschwankung die absolute Dichtigkeit des Stromes substituiren, mit welcher wir den elektronischen Zustand im Nerven zunehmen sehen; 3) ist auch die Stärke des Elektrotonus abhängig von der Richtung des den Nerven durchfliessenden Stromes; fällt die Richtung des constanten Stromes mit der des ursprünglichen Nervenstromes zusammen, so erfährt dieser einen Zuwachs, im entgegengesetzten Falle eine Abnahme. Da der elektrotonische Zustand aber ein Product ist aus dem ursprünglichen Nervenstrome und dem constanten Strome, so muss diese Ab- oder Zunahme je nach der Stromesrichtung auch ihn selbst treffen, 4) ist auch die Grösse des Winkels, welchen die Stromesrichtung mit der

Längsaxe des Nerven macht, von Einfluss auf die Stärke des elektrotonischen Zustandes und zwar ganz in derselben Weise, wie vorhin erwähnt wurde. 5) nimmt der elektrotonische Zustand zu mit der Länge des zwischen den Elektroden eingeschalteten Nervenstückes.

Die sub Nr. 2 bemerkbare Abweichung, wo wir den Elektrotonus zunehmen sehen mit der absoluten Dichtigkeit des Stromes, während die Grösse der Muskelzuckung bei elektrischer Reizung vom Nerven aus von diesem unabhängig ist, und dieselbe nur zunimmt mit der Steilheit und Höhe einer Stromesschwankung, beweist, dass wir den Elektrotonus selbst nicht als denjenigen Vorgang betrachten dürfen, der bei elektrischer Reizung eines Muskelnerven Muskelzuckung erzeugt, denn diese kann nach dem bekannten Du Bois'schen Gesetze nur in Folge einer Schwankung entstehen. Wir können aber mit mehr Recht sagen, die Schwankungen des Elektrotonus sind es, welche die Muskelzuckungen bedingen. Wir sehen daher einen Muskel zucken im Momente, als dessen Nerv in den elektrotonischen Zustand verfällt, und das ist die Schliessungszuckung, während die Oeffnungszuckung durch das Verschwinden dieses Zustandes hervorgerufen wird. Aus eben diesem Grunde, da eine wirkliche Identität dieser beiden Vorgänge, des Elektrotonus und des Vorganges bei der elektrischen Muskelerregung vom Nerven aus nicht existirt, sondern die Muskelzuckung nur an den Moment des Eintretens und Verschwindens des Elektrotonus gebunden ist, dürfte eine direkte experimentelle Lösung dieser Frage durch Versuche mit dem Multiplikator nicht wohl möglich sein.

Nachdem ich diese Anschauungsweise gewonnen hatte, dass die bei der elektrischen Reizung eines motorischen Nerven auftretenden Muskelzuckungen in der That nichts Anderes sein können, als das Resultat der Schwankungen des elektrotonischen Zustandes im Nerven, so lag mir daran, diese meine Ansicht auch von Gewährsmännern im Gebiete der Nervenphysiologie bestätigt zu finden. Diese Bestätigung fand ich auch in dem classisch geschriebenen, einen so reichen Schatz von exacten Beobachtungen bergenden Werke von Du-Bois Reymond: Untersuchungen über thierische Elektricität. Berlin 1848—49, wo derselbe in dem II. Bande 1. Abtheilung 3. Abschnitt, § III. „Von der physiologischen Bedeutung des elektrotonischen Zustandes des Nerven," und § IV. 1. „Von der Erscheinungsweise des elektrotonischen Zustandes bei unterbrochenem erregenden Strome," diesen Gegenstand ausführlich behandelt. Ich verweise daher in

dieser Beziehung ganz auf das Du-Bois'sche Werk, und halte es für meine Pflicht hier noch zu bemerken, warum ich überhaupt diesen Gegenstand hier erwähne. Der Umstand, dass ich, ohne die betreffende Stelle vorher gekannt zu haben, dieselbe Anschauungsweise mir bildete, wie sie Du-Bois darin ausführlich beschreibt, dürfte mich an und für sich noch nicht berechtigen, hier die gleiche Sache zur Sprache zu bringen; wohl aber darin glaube ich einen Grund zur Berechtigung hiefür zu finden, dass diese interessante Analogie zweier Erscheinungen von den Autoren physiologischer Lehr- und Handbücher bis jetzt wenig oder gar nicht gewürdigt worden ist, dass die Physiologen überhaupt diese Anschauungsweise von der Identität der elektrischen Erregung eines Bewegungsnerven mit dem Eintritte und Verschwinden des elektrotonischen Zustandes, wie sie Du-Bois in schlagender Weise dargethan, nicht adoptirten.

In dem vortrefflichen Lehrbuche der Physiologie von C. Ludwig. Band I, Heidelberg 1852 ist wohl eine Stelle, welche vermuthen lässt, dass dessen Anschauungsweise hievon der Du-Bois' nahe kömmt, wo es p. 354 bei Darlegung der Veränderung der physiologischen Zustände der Muskeln durch die Nerven heisst: „Wenn die Muskelnerven in die Art der Erregung gerathen, welche von der negativen Schwankung ihrer elektromotorischen Molekeln begleitet wird, so rufen sie in den ihnen beigeordneten Muskeln Veränderungen hervor," aber es ist weder in dem Abschnitte der von dem Gesetze und der Theorie des Elektrotonus handelt, noch in dem Capitel über elektrische Nervenerregung überhaupt, elektrische Erregung des Muskels vom Nerven aus etc. dieser innige Zusammenhang der erwähnten beiden Vorgänge bestimmt ausgesprochen. C. Eckhard sagt in „Grundzüge der Physiologie des Nervensystems, Giesen 1854" nach Auseinandersetzung einiger Beobachtungen über die secundäre Zuckung vom Nerven aus: „Wir halten uns somit überzeugt, dass in der That die secundäre Zuckung vom Nerven aus vom Elektrotonus herrührt." Warum nur diese Zuckung und nicht auch jede andere vom Nerven aus erhaltene? R. Heidenhain machte die Beobachtung (Beitrag zur Kenntniss des Zuckungsgesetzes. Archiv für physiologische Heilkunde 1857, 3. u. 4. Heft), dass bei einem galvanischen Froschpräparate die Zuckungen nach einem anderen Gesetze erfolgen, wenn die beiden Schenkel des Präparates an der Symphyse nicht getrennt, oder nachdem diese Stelle durchschnitten die Schnittflächen wieder bis zur Berührung einander genähert werden,

als wenn man die beiden Schenkel von einander entfernt, so dass die Nervenstämme eines jeden Schenkels isolirt von dem Strome getroffen werden. In dem letzteren Falle erfolgen die Zuckungen ganz nach dem Ritter-Nobili'schen Schema, im erstern aber überwiegt, gleichgiltig bei welcher Stromesrichtung, die Schliessungszuckung stets die Oeffnungszuchung. Er wirft nun die Frage auf, worin der wesentliche Unterschied zwischen den Versuchsbedingungen des einen und des andern Falles liegen möge, und sagt dann weiter unten: „durch diese neue Schliessung (wie in dem ersten Falle) wurde der Widerstand an der Stelle des Kreises, welche durch jene Eintrittsstellen (der Nervenstämme in die Oberschenkel) begrenzt ist, ausserordentlich vermindert; die grosse Verminderung des wesentlichsten Widerstandes im Kreise aber musste die Stromesintensität steigern und damit auch die Stromesdichte an jedem Punkte eines durch die Schenkel geführten Querschnittes. Während so die Stromdichte in den Muskeln und den Nervenenden vermehrt wurde, sank die Stromesdichte in den Nervenstämmen ausserordentlich, denn sie bildeten nur eine Nebenschliessung etc.“

Findet hier wirklich gegenüber dem zweiten Falle eine Vermehrung der Stromdichte in den Nervenenden statt, dadurch, dass die Nervenstämme aus dem Kreise eigentlich ausgeschlossen sind, oder doch nur eine Nebenschliessung bilden, und der Strom von einem Schenkel direkt in den anderen übertritt? Ich behaupte nein. Diess wäre nur dann der Fall, wenn der Nerv bereits todt wäre und sich nicht anders als jeder andere feuchte Leiter verhielte. Für die Muskeln muss allerdings eine solche Vermehrung der Stromdichte angenommen werden, da ja der grosse Widerstand, den die Nervenstämme dem Strome entgegensetzen, wegfällt, nicht aber für die zwischen die Muskeln eingebetteten Nerven.

Betrachten wir die beiden Vorgänge in den Nervenenden etwas näher. Wie gestaltet sich die Sache in dem ersten, und wie in dem zweiten Falle? Das Präparat ist so angeordnet, wie Heidenhain gethan, die beiden Schenkel sind an der Symphyse getrennt, und zwischen jedem Schenkel und der Wirbelsäule Alles bis auf den Nerven entfernt. Das untere Ende eines jeden Schenkels taucht in ein Gefäss mit Wasser, und an dieser Stelle tritt der Strom an einem der beiden Schenkel in das Präparat ein, durchläuft diesen nach aufwärts, durchsetzt den isolirten Nerven und geht durch das Ende der Wirbelsäule nun in der umgekehrten Richtung zu dem zweiten Wassergefässe zurück. Welch grosse Wider-

standsdifferenzen hier innerhalb des Präparates für den Strom sich befinden, ergiebt eine Vergleichung der Querschnitte der isolirten Nervenstämme mit denen der Schenkel; es bieten also die beiderseitigen Nervenstämme, abgesehen von der schlechteren Leitungsfähigkeit der Nervensubstanz gegenüber der der Muskeln, dem Nerven einen ungleich grösseren Wiederstand als die Gesammtmasse der Schenkeln. Die Folge davon wird sein, dass der das ganze Präparat durchsetzende Strom durch den grossen Widerstand, den er in den Nerven antrifft, an seiner Stärke bedeutend verliert. Wie verhält sich aber die Dichtigkeit des Stromes in den einzelnen Theilen des Präparates? Da die Dichtigkeitsverhältnisse eines Stromes bei unveränderter elektromotorischer Kraft abhängen von der Grösse des Querschnittes des Leiters, und der Strom um so dichter ist, je kleiner der Querschnitt ist, so wird der Strom in unserem Präparate in den Nerven ungleich dichter sein, als in den Schenkeln, und zwar um so viel dichter, als der Querschnitt der Nerven kleiner ist, als der der Schenkel. Wir sehen also die Nerven in Anbetracht der Wirkung des Stromes entschieden im Vortheile gegenüber den Schenkeln. Zu diesem einen Vortheil summirt aber nun ein noch wesentlicherer, und das ist der unter dem Einflusse eines verhältnissmässig so dichten Stromes angeregte Vorgang im Nerven, die Polarisation der Nervenmolekeln, mit anderen Worten, die Nerven verfallen in den elektrotonischen Zustand, und zwar nicht nur die isolirten Nervenstämme, sondern die Nerven ihrem ganzen Verlaufe nach. Das Eintreten und Verschwinden dieses neuen Zustandes ist es, welches Zuckungen in den Schenkelmuskeln nach dem für die Nervenerregung giltigen Gesetze zum Vorschein kommen lässt.

In dem anderen Falle, wo die Berührung der beiden Schenkel an der Symphyse nicht aufgehoben ist, findet der Strom einen weit geringeren Widerstand, es wird daher in dem Präparate ein kräftigerer Strom kreisen als vorhin, und die Muskeln machen beim Schliessen der Kette eine kräftige Zuckung; die Stärke dieser wird nicht beeinträchtigt, wenn wir die noch als Nebenschliessung dienenden Nervenstämme der beiden Schenkel gänzlich entfernen, ein Zeichen, dass dieselben bei dem Zustandekommen der Zuckung auf diesem Wege nicht betheiligt sind. Was geht nun aber in den in dem Schenkel befindlichen Nerven vor? Dieselben sind im Bereiche der Strombahn, und werden also jedenfalls auch von dieser durchflossen, doch sind die Dichtigkeitsverhältnisse des sie erregenden Stromes weit geringer als bei der anderen

Methode. Wenn auch der Gesammtstrom jetzt stärker ist, als dort, so kömmt diess nur den Muskeln zu gute, die Nerven werden hier nur von einem ganz kleinen Theile dieses Gesammtstromes getroffen, einem Theile, der sich verhält, wie die Differenz der Querschnitte der in den Schenkeln befindlichen Nerven und der Querschnitte sämmtlicher feuchter Gewebe in den Schenkeln. In dem anderen Falle aber, wo die Nervenstämme die einzige Brücke zwischen den beiden Schenkeln darstellten, musste der Gesammtstrom dieselbe passiren, und demnach eine beträchtliche Erregung derselben, eine in Betreff der Muskelzuckung äusserst wirksame Polarisation ihrer Molekeln veranlassen Wir haben also in diesem Falle einen sehr kräftigen Strom in den Nerven und nur sehr schwache Ströme in den Muskeln, und das umgekehrte Verhältniss in dem anderen Falle; es ist daher nicht befremdend, wenn einmal die Zuckungen nach dem Ritter-Nobili'schen Schema, das andere mal nach dem Gesetze, wie es Heidenhain für die Muskeln aufstellte, erfolgen.

Heidenhain kömmt allerdings auch zu derselben Schlussfolgerung, wie ich sie eben gezogen, fügt aber am Schlusse die Bemerkung bei: „Ich fühle sehr wohl, dass die eben versuchte Deutung der beobachteten Erscheinungen über manche Lücke in unsern positiven Kenntnissen eine vielleicht zu luftige Brücke schlägt. Doch bin ich nach vielen anderen Erklärungsversuchen, die im Laufe der Arbeit auftauchen, ihrer zu grossen Künstlichkeit wegen aber bald wieder verlassen wurden, schliesslich zu keiner Deutung gekommen, die mir ansprechender geschienen, als die eben vorgetragene.“ Ich glaube aber, dass wir diese Schlussfolgerung nun viel bestimmter aussprechen können, wenn die in beiden Fällen statthabenden Vorgänge in der Weise gewürdigt werden, wie ich es oben angedeutet habe. Es wird dann kaum mehr ein Bedenken darüber obwalten können, warum in dem einen Falle die Muskelzuckungen so, in dem anderen anders erfolgen.

Zur Theorie der Richtung des Sehens.

Von Dr. **Ueberweg,**
Privatdocenten in Bonn.

Joh. Müller theilt in seiner Physiologie (Bd. II, S. 359) die Hypothesen über die Richtung des Sehens in zwei Gruppen. Nach der einen sollen die Netzhauteindrücke in eben derjenigen Lage zum Bewusstsein kommen, welche sie auf der Netzhaut selbst haben, also ein auf einen unteren Abschnitt der Netzhaut treffender Lichtstrahl, der von einem oberen Objekte herkommt, auch unten percipirt und sein Gegenstand vorn unten vor dem Auge gesehen werden. Wir sehen hiernach die Dinge nicht da, wo sie sind; was wir unten sehen, ist oben, was rechts, links, und umgekehrt, gleich wie nach dem Kopernikanischen System der Himmel, den wir bewegt sehen in der täglichen Drehung um die Achse, in Bezug auf diese Bewegung ruhend ist, die Erde aber, die wir ruhend sehen, bewegt ist. Aber die Verhältnisse der Orte der Gesichtsobjekte unter einander sind im Allgemeinen dieselben, wie die Verhältnisse der Orte der realen Objekte unter einander. Wir haben in unserer Wahrnehmung niemals direkt mit den realen Objekten an sich, sondern immer nur mit ihrer Wirkung auf uns zu thun, so dass im Sehen selbst ein Vergleich der Orte jener Objekte mit den Orten der Gesichtsanschauungen unmöglich ist. Daher können wir der Umkehrung des Ganzen uns in der Wahrnehmung nicht bewusst werden (sondern erst in der physiologischen Betrachtung). Es kommt also nur auf die Uebereinstimmung in jenen Verhältnissen an, und diese ist in genügendem Maasse vorhanden, um uns mittelst des percipirten Weltbildes ein richtiges Verhalten in der Welt der Dinge, so weit das Leben es verlangt, überall möglich zu machen. Nach der andern Hypothesengruppe aber sollen die empfindenden Netzhautpunkte die Ursache ihrer Erregung in einer mit der Sehachse gekreuzten Richtung nach aussen projiciren, so dass hiernach die Gegenstände da ge-

sehen werden, wo sie sind, oder doch wenigstens nach der Seite hin, nach welcher sie in Wirklichkeit liegen.

Müller bekennt sich zu der ersten, Ludwig, Funke und die Mehrzahl der Physiologen zu der zweiten Ansicht.

Ludwig (Physiologie, 2. Aufl. Bd. I, S. 325) erkennt an, dass Müller's Hypothese nicht absurd sei; denn wenn eine Umkehr aller Theile in derselben Ordnung stattfinde, in der sie im Raum gelegen seien, so könne der Begriff des Verkehrtsehens nicht entstehen. Allein er glaubt, die Hypothese sei nicht in Uebereinstimmung mit den Thatsachen. „Denn nach ihr müsste die Lichterscheinung, welche wir mittelst eines Fingerdruckes auf das geschlossene Auge hervorbringen, nicht in einer diametralen Richtung, sondern in gerader Richtung mit dem Drucke erscheinen; nun geschieht aber gerade das Umgekehrte, welches nichts Anderes bedeutet, als dass wir alle von der unteren Hälfte der Retina her entstehenden Empfindungen nach oben u. s. w. setzen."

Dieser Einwurf ist sehr scheinbar, aber keineswegs überzeugend. Es sei uns vergönnt, rein im Interesse der Sache „sine ira et studio" denselben zu analysiren.

Offenbar beruht der Einwurf auf der stillschweigenden Voraussetzung, dass der reale Ort des Fingerdrucks bekannt sei, und dass derselbe identisch sei mit der Stelle, an welcher wir den Druck fühlen, und welche zugleich in der Verlängerung des etwa noch sichtbaren Fingertheiles liegt. Denn die Müller'sche Hypothese wird sich nur dann als falsch erweisen, wenn die Lichterscheinung zu dem realen Orte des Druckes, aber nicht, wenn dieselbe zu einem von uns mit blos subjektiver Nothwendigkeit vorgestellten Orte in diametraler Richtung erscheint. Diese Voraussetzung aber, auf der der Einwurf ruht, ist unerwiesen, und somit der Einwurf selbst unhaltbar. Denn wir kennen ja nicht unmittelbar den realen Ort des Druckes, sondern was wir von demselben zu wissen meinen, beruht auch wieder auf sinnlicher Wahrnehmung. Diese ist durch zwei Sinne vermittelt, durch Gesicht und Gefühl. Durch den Gesichtssinn nehmen wir einen Theil der Umgebungen der gedrückten Stelle wahr, und ergänzen hiernach in der Vorstellung das Bild der Druckstelle selbst. Der so im Anschluss an gewisse Gesichtswahrnehmungen vorgestellte Ort des Druckes steht nun freilich mit dem Orte der Lichterscheinung nicht in geradem, sondern in diametralem Verhältniss. Aber es leuchtet auch ein, dass hieraus noch kein Einwand gegen die Müller'sche Theorie entnommen werden könnte. Denn diese behauptet ja eben, dass der in

Folge der Gesichtsanschauung vorgestellte Ort mit dem realen Orte nicht identisch sei, sondern demselben diametral gegenüber liege; liegt also, wie es Thatsache ist, die Lichterscheinung wiederum dem so vorgestellten Orte diametral gegenüber, so wird ja gerade der Ort dieser Erscheinung mit dem realen Orte des Druckes coincidiren, ganz wie die Müller'sche Hypothese es fordert. Theorie und Thatsache stehen hier in vollkommenster Harmonie. Jedoch wir wissen von der Stelle des Druckes ja auch ausserdem noch auf andere Weise, nämlich durch den Sinn des Gefühls, und darin eben scheint der Nerv des Einwurfs zu liegen, dass auch zu dem durch das Gefühl erkannten Orte des Drucks der Lichtschimmer in diametraler Richtung erscheine, da der durch das Gefühl bestimmte Ort mit demjenigen identisch ist, den wir, ohne ihn selbst zu sehen, im Anschluss an Gesichtswahrnehmungen vorstellen. Es ist also vorausgesetzt, dass der gefühlte Ort der reale sei. Das Vertrauen zu der objektiven Wahrheit des Gesichtssinnes in Betreff der räumlichen Lage war schwankend geworden; es sollte gestützt werden durch Anknüpfung an das noch unerschüttert gebliebene Vertrauen zu der objektiven Wahrheit des Gefühlssinnes in Bezug auf die Lage wenigstens der Glieder unseres Leibes. Und so hätte sich leicht dem Einwurf, den Ludwig auf jene specielle Erfahrung baut, die allgemeine Form geben lassen, in welcher derselbe bei Drobisch erscheint (Empir. Psychol. §. 47, S. 121): „Wäre das Sehen des Oben und Unten nichts weiter, als ein Empfinden des Licht- und Farbeneindrucks an einer beziehungsweise tiefern oder höhern Stelle der Netzhaut, so würde diese Unterscheidung mit der Gefühlsunterscheidung des Oben und Unten des ganzen Körpers, welche thatsächlich die entgegengesetzte ist, in Widerspruch kommen." Aber hier gerade liegt der Irrthum. Das Vorurtheil der höheren Zuverlässigkeit der Wahrnehmungen durch den Gefühlssinn ruht auf psychologischen Gründen, die sich unschwer nachweisen lassen; aber es ist gar nicht wissenschaftlich gerechtfertigt. Gerade die Physiologie muss dasselbe zerstören. Der Gefühlssinn ist ja ganz in dem gleichen Falle, wie der Gesichtssinn: auch er empfindet nicht da, wo der Eindruck geschieht, sondern in den Centraltheilen, wohin erst durch die sensibeln Nerven der Eindruck geleitet wird. Oder wollte man etwa (was Ludwig in Uebereinstimmung mit der überwiegenden Mehrzahl der Physiologen nicht thut) das ganze Nervensystem bis zu den peripherischen Enden hin als Träger psychischer Funktionen ansehen (eine Ansicht deren Möglichkeit durch

die bekannten physiologischen Erfahrungsthatsachen nicht so schlechthin ausgeschlossen sein möchte, wie man es anzunehmen pflegt): so fiele doch immer nur auf das peripherische Nervenende ein verhältnissmässig schwacher Mitantheil an der Empfindung, der erfahrungsgemäss auch fehlen kann, ohne dass die Intensität der Empfindung in einem merklichen Maasse sich vermindert, und, was hier entscheidet, ohne dass darum der Ort der Empfindung für unser Bewusstsein ein anderer würde. Auch wenn der Nerv (z. B. Nerv. ulnaris) inmitten seines Verlaufes irgendwo gereizt wird, ja wenn, wie bei amputirten Gliedern, das peripherische Ende ganz fehlt, wird die Schmerzempfindung auf den Ort bezogen, wo normaler Weise der Nerv zu enden pflegt. Diese allgemein bekannte Thatsache beweist, dass die Localisirung der Gefühlsempfindungen in den Centraltheilen erfolgt, ganz ebenso, wie die Localisirung der Gesichtsempfindungen. Dieser Satz wird auch allgemein, insbesondere auch von Ludwig selbst (l. c. p. 401) anerkannt. Um so merkwürdiger ist es, wenn die ganz nahe liegende Consequenz nicht gezogen wird, dass nämlich die Localisirung der Gefühlseindrücke eben so subjektiv ist, wie die Localisirung der Gesichtseindrücke, und für die vermeintliche Uebereinstimmung mit der realen Oertlichkeit bei jenen ganz ebenso wenig eine Bürgschaft gegeben ist, wie bei den letzteren. Wenn (nach E. H. Weber's Hypothese) die peripherische Ordnung der Gefühlsnerven durch irgend eine analoge Ordnung in den Centralorganen repräsentirt ist, und diese zweite Ordnung unmittelbar die Localisirung im Bewusstsein bestimmt, so ist noch gar nicht ermittelt, ob diese vorausgesetzte Ordnung der centralen Enden, falls sie besteht, der peripherischen auch nur so genau entspreche, wie das Netzhautbild den äusseren Objekten, d. h. durch getreue Wiedergabe aller örtlichen Relationen, viel weniger aber ob oder in wie weit seine absolute Lage mit der äusseren übereinkomme. Viel weniger noch würden wir eine solche Uebereinstimmung unter der Voraussetzung für gewiss halten dürfen, dass die Lotze'sche Theorie qualitativer „Localzeichen" die Localisirung richtig erklärte. Thatsache ist nur die locale Correspondenz der Gesichts- und Gefühlseindrücke unter einander. Ich sehe und fühle z. B. einen bestimmten Schmerz in der Regel an einem und demselben Orte. Diese Correspondenz zu erklären, darin liegt das nächste Prnblem. Es taucht hier eine Menge von Fragen auf, die man bisher sich kaum noch vorgelegt, geschweige denn gelöst hat. Wenn die Primitivfasern des Sehnerven sich mit den Fasern der Gefühlsnerven

in ihrem ganzen Verlaufe und insbesondere in ihren etwaigen centralen Enden nicht berühren, so scheint zu folgen, dass auch die Empfindungen derselben in unserm Bewusstsein sich nicht durchdringen könnten, sondern gleichsam in verschiedenen Bewusstseinsräumen ausser einander bleiben müssten, gleich den Empfindungen verschiedener lebender Wesen. Und doch durchdringen sie einander thatsächlich in einem und demselben Bewusstseinsraume. Finden Leitungen statt? Ist es nothwendig oder gestattet, anzunehmen, dass die Verbindung erst in einer die Nerven gleich einem Aether durchdringenden Seelensubstanz zu Stande komme? Oder in einer punctuellen Seelenmonade? Die letztere erklärt leicht die Einheit, aber schwer die bestimmte Gruppirung der Empfindungen, da die Erklärungsmittel der Vertreter dieser Ansicht, namentlich Herbart's und Lotze's, die Grundvoraussetzung selbst wieder zu zerstören drohen. Richtet sich die Ortsbestimmung der Gefühlsempfindungen in unserm Bewusstsein nach der Ordnung der Gesichtsempfindungen, die das klarere, vollere, geschlossenere Bild zu geben scheinen, oder umgekehrt diese nach jener? Es mag hier die blosse Erwähnung dieser Probleme genügen, (auf die zum Theil unten näher eingegangen werden soll), da dieselbe schon zu dem Beweise ausreicht, dass die Wissenschaft bei dem natürlichen Vertrauen auf die Coincidenz der Orte, wohin wir unsere Gefühlseindrücke setzen, mit den realen Orten, wo die Affectionen stattfinden, nicht stehen bleiben darf. Die Localisirung aller Sinnesempfindungen ist subjectiv.

Diese Subjectivität löst uns wenigstens einen Theil der Räthsel, welche hier vorliegen. Eine eigentliche Projection nach aussen hin, wie sie jetzt von den Meisten angenommen wird, ist nicht denkbar. Dass der erregte Netzhautpunkt seine Empfindung in den Raum, der draussen ist, verlege, also dahin, wo er selbst nicht ist, wie sollte es geschehen können? Die Empfindung ist ja nicht ein Ding, welches hinausgeworfen werden und jenseits des Organismus bestehen könnte. Und doch müsste dies sein; denn es steht ja nicht so, dass wir mit unserm unmittelbaren Bewusstsein die Empfindung in uns hätten und nur urtheilten, ihr Gegenstand sei draussen (wie solcher Unterschied in anderen Beziehungen wohl besteht, indem z. B. der Mond als Scheibe wahrgenommen und nur im Urtheil als Kugel gedacht wird), sondern schon die sinnliche Anschauung selbst erscheint jenseits der Grenzen unseres Organismus. Drobisch (Emp. Psych. S. 122) hält dafür, der Eindruck auf den Nerven rufe eine organische Reaction hervor, die der Richtung des Eindrucks direkt entgegengesetzt

sein müsse; der Eindruck des Lichtstrahles wirke nur in senkrechter Richtung auf die getroffene Fläche, auch dann, wenn der Strahl schräg einfalle, indem seine Wirkung sich, wie beim schiefen Stosse, nach dem Parallelogramm der Kräfte zerlege; daher falle auch das Bild, das durch die Reaction bedingt sei, in die Richtung der Normale. Hiergegen ist ein Dreifaches einzuwenden: 1) ist das Recht nicht dargethan, auf die transversale Schwingung der Aethertheilchen in ihrer Wirkung auf die Netzhaut die Gesetze der Wirkung des Stosses auf die Oberfläche eines Körpers von fester Masse anzuwenden; 2) wenn auch eine Reaction der Art, wie Drobisch will, stattfände und zum Bewusstsein käme, so würde doch nicht folgen, dass sich daran eine Fortsetzung der Bewegung in dieser Richtung über die Grenzen der Netzhaut und des Organismus überhaupt hinaus und somit eine Projection des Bildes anschliessen müsse oder auch nur könne; endlich 3) fällt Drobisch, der doch sonst (a. a. O. S. 138—140, S. 338 ff.) mit Herbart und Anderen eine monadische oder punctuelle Seele inmitten der Centralorgane annimmt, mit jener Erklärung entschieden aus der Rolle, da die Richtung der Reaction nur an dem Orte, wo sie ist, von einem bis dorthin sich erstreckenden psychischen Princip empfunden werden könnte, aber nicht von einer Seelenmonade, der die Eindrücke erst durch die Primitivröhren des Sehnerven zugeleitet werden müssten, wobei offenbar die vorausgesetzte Richtung jener Reaction als solche nicht mit fortgeleitet, viel weniger als solche in die punctuelle Seele übergehen und von dieser percipirt werden könnte. Drobisch ist im Princip spiritualistischer Monadist, in jener Einzelerklärung aber wider eigenes Wollen und Wissen Materialist. So geht es Vielen. Uebrigens gilt der dritte Einwand nicht nur gegen Drobisch und die Monadisten, sondern gegen Alle, die jener Erklärung oder irgend einer ähnlichen beistimmen möchten, und doch das psychische Princip, sei es im spiritualistischen oder materialistischen Sinne, auf irgend einen begrenzten Raum in den Centralorganen mit Ausschluss der peripherischen Nerventheile beschränken. In der That findet eine eigentliche Projection über den Organismus hinaus, so dass die Empfindung wäre, wo die Seele nicht ist, gar nicht statt. Alle Erscheinungen lassen sich recht wohl ohne dieselbe verstehen. Die Thatsachen nöthigen nicht zu einer Annahme, worin das Denken eine Absurdität erkennen müsste. Das vollkommen Richtige spricht Ludwig (a. a. O.) aus, indem er sagt: „Das Wort Nachaussensetzen ist nur ein bildlicher Ausdruck, um die Erschei-

nung zu bezeichnen, dass die Seele einen im Hirn vorhandenen Zustand seiner Ursache nach auf einen ausserhalb des Auges befindlichen Gegenstand bezieht.“ Das ist ein inhaltschweres Wort, dessen Consequenzen weit reichen. Aber mit dem blossen Worte ist es nicht gethan; es kommt darauf an, die Consequenzen wirklich zu ziehen, und nicht das schon gefundene richtige Princip in der Ausführung wiederum zu verlieren. Wird damit Ernst gemacht, so darf keine Rede mehr davon sein, die Richtung der Projection suchen zu wollen. Wer die Consequenzen dieses Princips durchschaut, für den ist der Streit um das gerade oder diametrale Verhältniss der erregten Netzhautpartien zu der scheinbaren Lage der Bilder im Raum ein durchaus illusorischer. Es giebt kein solches Verhältniss, weil es keine Projection giebt. Wer also noch eine diametrale Lage gegenüber der geraden vertheidigt und sich doch zu jenem Princip bekennt, ist sich hierin nicht klar. Es liegt hier eine Verwechselung zwischen der realen und der scheinbaren Lage der Objecte vor. Dass die realen Objecte zu den ihnen entsprechenden, durch die von ihnen ausgehenden Lichtstrahlen hervorgerufenen Erregungen der realen Netzhaut in einem bestimmten räumlichen Verhältnisse stehen, ist unläugbar, sofern nicht etwa mit einer ganz idealistischen Metaphysik die reale Bedeutung der Räumlichkeit überhaupt negirt wird, wovon wir hier absehen dürfen (eine naturwissenschaftliche Lösung dieses Problems versucht der Verfasser in seiner Logik, Bonn 1857, §. 44 zu geben); ebenso folgt unläugbar aus den physikalischen Gesetzen mit strenger Nothwendigkeit, dass dieses Ortsverhältniss der realen Objecte zu den Wirkungen, die sie auf die reale Netzhaut üben, nicht ein gerades, sondern ein diametrales ist. Das liegt ausserhalb des Streites. Ebenso ist unbestreitbar, dass der vorgestellte Ort der Objecte dem Orte, wohin wir ihre Bilder auf der vorgestellten Retina setzen, diametral gegenüber liege. Ob aber die vorgestellte Lage der Objecte mit der realen übereinkomme oder zu dieser überhaupt nur in irgend einem nachweisbaren Verhältnisse stehe, wie sie sich zu den Erregungen der realen Netzhaut verhalte, und diese wiederum zu unserer Vorstellung von der Netzhaut und den Netzhautbildern: das ist streitig. Wer nun anerkennt, dass eine Projection im eigentlichen Sinne des Wortes, die ein wirkliches Versetzen der Empfindungen in einen Raum jenseits des eigenen Organismus sein sollte, ein Unding ist, und wer ebenso wenig zu der phantastischen Annahme eines Hinausgehens seiner eigenen Seele über die Grenzen seines Leibes bis zu den Sternen hin seine Zuflucht nehmen will:

der möchte über das hier vorliegende Problem wohl kaum zu einer andern Ansicht gelangen können, als zu derjenigen, die im Folgenden kurz in ihren Grundzügen entwickelt werden soll. Dieselbe ist aus der Müller'schen erwachsen, ohne jedoch mit ihr identisch zu sein.

Es sei um der Anschaulichkeit willen gestattet, von einem Vergleiche auszugehen. Der Bewusstseinsraum, in den die Netzhautbilder treten, werde dem Raum der Papierfläche oder Glastafel einer Camera obscura (worunter hier nicht das Zimmer, sondern der Kasten mit Objectivglas und Platte, wie er auch bei der Daguerreotypie gebraucht wird, verstanden werden soll) analog gedacht. Wir dürfen dabei vorläufig von der dritten Dimension um so eher abstrahiren, da auch die Netzhaut unmittelbar nur flächenhafte Gestalten liefert. Ebenso müssen wir vorläufig die Frage auf sich beruhen lassen, ob die reale Netzhaut selbst in das Sensorium hineinfalle, oder ob (nach der gewöhnlichen Annahme) dieses auf innere Theile oder sogar (nach den Monadisten) auf einen einzigen Punkt, als den Ort der monadischen Seele, beschränkt sei. Auf der Cameratafel spiegeln sich Personen und Dinge ab, deren Lichtstrahlen das Objectivglas der Camera treffen. Erhält der Kasten der Camera obscura einen gliederartigen Ansatz, so mögen auch solche angefügte Theile durch das Objectivglas hindurch ihr Bild auf die Platte werfen, so dass hierdurch die Stelle auf der Platte bezeichnet wird, auf welche das Bild der Camera selbst gehören würde, wenn es möglich wäre, dass sie sich selbst abspiegelte. Zu den Theilen, die sich nicht abspiegeln können, deren Ort aber durch Ergänzung des skizzirten Bildes sich bestimmen lässt, gehört auch das Objectivglas und die spiegelnde Platte selbst. Verwenden wir nun, ohne uns im Uebrigen zu Condillac'schen Principien bekennen zu wollen, die bekannte Condillac'sche Fiction für unsern Zweck, und leihen unserer Camera, wie Condillac seiner Statue, sinnliches Bewusstsein, so wird offenbar, da die Platte den gesammten Bewusstseinsraum (nicht ausschliesslich die Netzhaut) repräsentiren soll, der eigene Leib von der Camera nicht da gesucht werden, wo er realiter ist, und die einzelnen Theile desselben, insbesondere auch das Objectivglas und die Platte, nicht da, wo sie realiter sind, sondern da, wo sie auf der Platte sich spiegeln, oder wohin die Ergänzung des unvollständigen Bildes zu setzen ist. Ebenso wird das fingirte Bewusstsein andere Wesen, wenn es solche (etwa in Folge von Willenscollisionen) anzuerkennen gelernt hat, nicht dahin setzen, wo dieselben realiter sind, jenseits des eigenen realen Leibes,

draussen in's Zimmer und auf den Markt, sondern nur jenseits des eigenen vorgestellten Leibes, d. h. jenseits des Ortes auf der Platte, wo derselbe sich spiegelt oder die Spiegelung ergänzt wird, und zwar dahin, wohin diese Objecte ihr Bild werfen. Eine „Projection" findet hier gar nicht statt: die Bilder von den andern Wesen sind ausserhalb des Bildes von dem eigenen Leibe in Folge der optischen Gesetze, und brauchen nicht erst ausserhalb desselben durch einen besonderen Bewusstseinsact gesetzt, projicirt zu werden; wo aber die Bilder sind, dahin setzt das Bewusstsein die Wesen. Man könnte sagen: wenn selbst die Sterne sich auf der Platte spiegeln und dort als leuchtende Punkte percipirt werden, so ist doch realiter jedes äussere Glied der Camera, vielmehr aber noch jedes ihr gegenüber stehende äussere Wesen noch jenseits des letzten Sternbildes, jenseits der angeschauten Welt überhaupt. Doch bedarf nach einer Seite hin dieser paradoxe Ausdruck einer Rectification. Der Raum der Platte nämlich kann zwar von uns, die wir aus einem Standpunkte jenseits desselben ihn zugleich mit anderen Räumen überschauen, als ein endlicher, begrenzter Raum erkannt werden; für ein Wesen aber, dem er Bewusstseinsraum wäre, würde er eben damit als Gesammtheit alles Raumes, als unendlicher Raum erscheinen, und mit einem Raume jenseits gar nicht mehr in unmittelbaren Vergleich treten können; — es sei denn, dass Physiologie und Philosophie getrieben werde. Will man nun diese Erweiterung, wodurch ein beschränkter Raum für das Bewusstsein zu einem unbeschränkten wird, „Projection" nennen, so sei es darum; in verbis simus faciles; in diesem Sinne also giebt es Projection; nur sage man sich zugleich, dass diese Ausdrucksweise eine ungenaue ist, und dass das, was man ursprünglich mit dem Terminus: „Projection" hat bezeichnen wollen, eine unrichtige Hypothese war. Am nächsten trifft Joh. Müller's Annahme eines Hinaussetzens gerade nach vorwärts hin den wahren Sachverhalt; doch ist auch dies nur eine Annäherung. Eine völlig befriedigende Einsicht findet sich in dieser psychologischen Beziehung auch bei Müller noch nicht, der sich um die physiologische Seite dieser Frage, wie um die Physiologie überhaupt jene unschätzbaren Verdienste von ewigem Werthe erworben hat, um deren willen wir Alle mit Verehrung zu ihm aufblicken und das Bild des zu früh Geschiedenen dankbar bewahren.

Legen wir die so modificirte Müller'sche Theorie zu Grunde, so lassen sich nunmehr leicht die einzelnen Fragen beantworten, die uns vorher in so tiefes Dunkel zu führen

schienen. Es ist zu unterscheiden zwischen einem realen Object ausserhalb der Camera und seinem Bilde auf der realen Platte, und ebenso zwischen der realen Platte und dem Vorstellungsbilde von ihr auf einer sehr eng begrenzten Stelle ihrer selbst. Auf diese Stelle, wohin das Bild der Platte von der das Gesammtbild der Camera ergänzenden Phantasie gelegt wird, setzt eine unvollendete physiologische Reflexion die realen Plattenbilder der Objecte, und wundert sich nun über den unerklärlichen Vorgang der Projection und streitet über die Richtung der Projection, über das Aufrecht- oder Verkehrtsehen, und wird nicht der Verkehrtheit inne, worin sie selbst befangen ist. Zwischen den auf das vorgestellte Bild der Platte in der Vorstellung gesetzten Bildern der Objecte, die vielmehr Bilder der Bilder sind, und den realen Bildern der Objecte, die für die Objecte selbst gehalten werden, findet freilich ein diametrales Verhältniss statt: Rechts und Links, Vorn und Hinten u. s. w. kehrt sich um. Wer also in der vorhin bezeichneten Ansicht steht, wird für Projection in umgekehrter Richtung kämpfen, um so mehr, da die physikalische Nothwendigkeit einleuchtet, dass das reale Object zu seinem unmittelbaren Bilde in einem diametralen Verhältniss stehe. Wer genauer untersucht, wird sich hierbei nicht beruhigen, und Ahnungen der Wahrheit tauchen dann auf in solchen Hypothesen, wie Projection in gerader Richtung, bis endlich bei klarer Einsicht der Begriff der Projection überhaupt verworfen und diese Verwerfung consequent durchgeführt wird. So kann uns auch nicht weiter die Frage beunruhigen, warum die Eindrücke, da sie doch auf der Platte, oder, um aus dem Bilde herauszugehen, in den Centralorganen seien, nicht als in diesen befindlich empfunden werden. Dieser Frage liegt eben jene Verwechselung der realen Centralorgane (die der realen Platte entsprechen) mit den vorgestellten Centralorganen (die dem kleinen Phantasiebilde der Platte auf der Platte entsprechen) zum Grunde, in Folge deren die unvollendete physiologische Reflexion die auf diesem Standpunkte sehr natürliche, aber wissenschaftlich ganz unberechtigte Erwartung hegt, als müsse eine Empfindung, wenn sie nicht projicirt werde, in unserem (vorgestellten) Hirn ihren Ort haben, gleich als ob die Camerabilder auf jener kleinen Stelle für das Bild der Platte inmitten der Platte selbst ihren Ort hätten. So erklärt sich aus der Wahrheit selbst der physiologische Irrthum. Auch der so plausible Einwurf findet so seine Erledigung, der der physiologischen Thatsache, dass der Nerv unmittelbar nur seine eigenen Zustände zur Perception

bringe, entgegengestellt zu werden pflegt, indem man nämlich meint: dann müssten wir ja die Netzhautbildchen u. s. w. sehen, wir sehen aber diese nicht, wissen von ihnen überhaupt nur durch die Physiologie, wir sehen die Objecte. Offenbar liegt wieder jene Verwechselung diesem Einwurf zu Grunde, die die vorgestellten Netzhautbildchen, welche Bilder der Bilder sind, für die wirklichen Eindrücke auf die reale Netzhaut nimmt, und so diese an einem ganz verkehrten Orte sucht, wovon die natürliche Folge ist, dass die wahre Theorie verworfen und entweder ganz auf positive Erklärung verzichtet und nur das vermeintliche Factum hingenommen, oder zu so abenteuerlichen Erklärungen gegriffen wird, wie Allgegenwart der Seele des Individuums in allem Raume, Heraustreten derselben aus dem Organismus zu den Objecten hin, wo denn also die Seelen zweier getrennter Liebender sich realiter im Monde begegnen und dort einander durchdringen mögen. Dergleichen geschieht ebenso wenig, wie die Platten zweier Camerae, die das nämliche Object oder auch sich gegenseitig abspiegeln, einander realiter durchdringen, und doch liegt jener phantastischen Ansicht die Wahrheit zum Grunde, dass die Seele ihren Bewusstseinsraum bis zu den letzten Grenzen hin ganz durchdringt, und nicht, wie das gemeine Vorurtheil will, innerhalb desjenigen Raumes eingeschlossen ist, der für den Raum des realen Organismus gilt, in der That aber nur der Raum des vorgestellten Organismus ist. Wohl mag die Einsicht, die ich hier als die richtige bezeichne, zunächst auch bei Andern den Eindruck hervorrufen, den sie auf mich selbst machte, da sie mir, schon vor Jahren, zuerst entgegentrat: sie erscheint als allzu paradox; wir erschrecken vor der Grösse, die hiernach unser Centralorgan, vollends unser ganzer Leib, und nun gar die Welt haben muss; vor der Ferne, in welche der Freund uns rückt, dem wir vertraulich die Hand reichen, diese Hand, die dann ja selbst realiter jenseits des ganzen Vorstellungsraumes sein muss; — bis die fernere Einsicht uns beruhigt, dass eben alle Räumlichkeit blosse Relation ist, dass es eine absolute Grösse und Kleinheit nicht giebt, und eine Ausdehnung, die sich für uns bis zum Himmelsgewölbe erstreckt, ganz ebensowohl auch wiederum, wenn nur alle Verhältnisse bleiben, im engsten Raum begriffen sein kann.

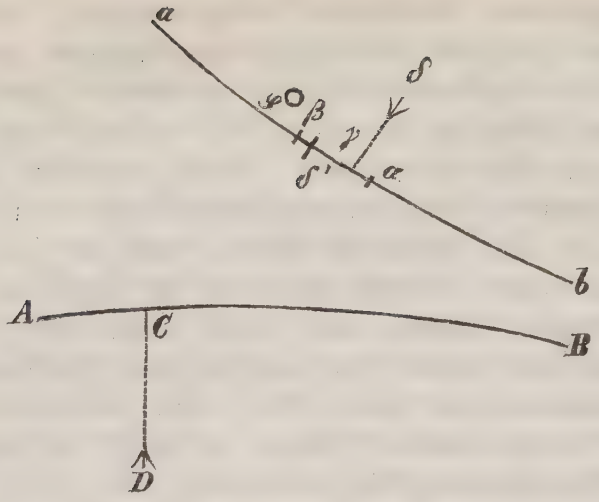
Wir haben uns bei dieser Darlegung unserer Ansicht vorläufig auf den Einen Gesichtssinn beschränkt und von dem Zusammenwirken verschiedener Sinne noch abgesehen. Ziehen wir nun, wie vorhin in dem kritischen Theile, so auch hier

wieder den Sinn des Gefühls, sofern auch er ein Raumsinn oder Ortssinn ist, in unsere Betrachtung mit hinein, und gehen dabei aus von dem schon oben begründeten Gedanken, dass auch die Empfindungen dieses Sinnes innerhalb der Centralorgane sich localisiren: so leuchtet ein, dass, wenn dieser Sinn, wie beim Blindgebornen, für sich allein ohne den Gesichtssinn wirkt, ein ähnlicher Process mit ähnlichen Resultaten, wie beim Gesichtssinne, stattfinden muss, nur dass die Perception der dritten Dimension hier wohl unmittelbar organisch durch die Lagerung centraler Nervenenden oder andere noch zu ermittelnde Vorrichtungen in den Centraltheilen begründet, und andrerseits die jedesmalige unmittelbare Perception der Aussenwelt auf die nächste Umgebung beschränkt ist. Es ist wahrscheinlicher, dass sich auch das Bild des eigenen Leibes erst in Folge des Tastens gestaltet, als dass die Form des Leibes oder doch die Lagerung der peripherischen Nervenenden in den Centraltheilen schon organisch repräsentirt sei. Doch gehen wir hier auf diese Frage nicht näher ein, da dieselbe in Specialuntersuchungen über den Raumsinn gehört, wie wir deren nach den bahnbrechenden Forschungen von E. H. Weber jetzt schon mehrere schätzbare besitzen. Auch bei dem Bilde des Leibes und der Welt, welches sich vermöge des Gefühlssinnes in unserem Innern gestaltet, darf von eigentlicher Projection aus den gleichen Gründen ebenso wenig, wie bei dem Gesichtssinne, die Rede sein. Nun ist es Thatsache, dass, wenn beide Sinne zusammenwirken, ihre Bilder nicht nur überhaupt in denselben Bewusstseinsraum zusammengehen, sondern auch in den einzelnen einander entsprechenden Partien coincidiren. Der Schmerz wird in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle an derselben Stelle gefühlt, wo wir die Verletzung durch den Gesichtssinn wahrnehmen, und bewegt sich bei jeder Bewegung des schmerzenden Gliedes mit diesem selbst, so dass das Gefühlte stets an dem Gesehenen haftet. Diese Coincidenz ist zwar ihrer Möglichkeit nach organisch bedingt, scheint aber doch erst in Folge psychischer Processe, Vorstellungsassociationen und Ueberlegungen, bewusster und unbewusster Urtheile und Schlüsse wirklich einzutreten. Wenn der operirte Blindgeborne in den ersten Momenten die Gegenstände mit dem Auge gleichsam zu berühren und auf dem Auge selbst gelagert zu sehen glaubt, und dieselben erst allmälig in den Raum draussen versetzen lernt, so beweist dies zwar nichts für einen gleichen Process beim sehenden Kinde, da es vielleicht nur dem Blindgebornen oder früh Erblindeten in

Folge der ausschliesslichen Gewöhnung an das Tasten natürlich ist, ursprünglich auch das Auge einem Tastorgane gleichzustellen; aber es lässt sich doch immer der allgemeine Schluss daraus ziehen, dass die richtige Beziehung nicht schon organisch gegeben ist, weil sie dann bei einem Jeden, auch dem operirten Blindgebornen, augenblicklich hervortreten müsste. Uebrigens machen manche bekannte Erfahrungen über die anfängliche Unsicherheit der Kinder in der Localisirung es gewiss, dass sie die genauere Bestimmung der Orte erst auf psychologischen Wege lernen müssen, und nicht unwahrscheinlich, dass dem Tastsinne gegenüber dem Gesichtssinne (um mit Drobisch zu reden) „ursprünglich die Rolle des Lehrers zufällt, der jedoch durch die überwiegenden Talente seines Schülers übertroffen wird.“ Wie dem aber auch sei, jedenfalls bildet sich im Verlaufe des Lebens jene Harmonie, die fälschlich für ursprünglich gehalten und auf Coincidenz der Bewusstseinsorte mit den realen Orten gedeutet zu werden pflegt. Kommen wir auf den Vergleich mit der Camera zurück, so wäre hier etwa eine zweite Platte anzunehmen, auf der nicht durch das Objectivglas hindurch, sondern mittelst Vorrichtungen, die der Leitung durch die Gefühlsnerven analog wären, ein Bild von der Lage der tastenden Hand und ihrer jedesmaligen Objecte, dann ein Bild von der Form des Leibes und seiner jedesmaligen Umgebung sich herstellte; leitende Fasern, analog den Verbindungsfasern der Ganglienkugeln im Hirn, würden dann dieses Bild mit dem theils durch die Gesichtswahrnehmung gegebenen, theils durch die Phantasie ergänzten Gesichtsbilde in Verbindung setzen müssen, so dass sich für das Bewusstsein eine Coincidenz des gefühlten Ortes mit dem gesehenen herstellte. Wohl bleiben hier Räthsel. Kann die Leitung durch eine oder wenige Fasern hergestellt werden, in der Art, wie ein einziges Kabeltau durch den Kanal genügt, um die telegraphische Verbindung zwischen den sämmtlichen Orten Frankreichs und Englands zu vermitteln, so dass nur die Frequenz des Verkehrs eine grössere Zahl von Leitungswegen bedingen möchte? Oder würde so das Bild sich verwirren, indem die einzelnen Empfindungselemente desselben zusammenfliessen und ihre räumliche Sonderung einbüssen müssten, und bedarf es vielmehr zur Erhaltung des Bildes einer millionenfachen Leitung, einer Fortleitung nämlich der einzelnen Empfindungselemente durch einzelne Fasern? Auch in dem letzteren Falle wäre jedoch die weitere Annahme erforderlich, dass die Empfindungselemente nicht an den Enden der leitenden Fasern haften bleiben (ob-

wohl sie irgendwo bleibende Ablagerungen, schichtenweise über einander gelagerte Substanzveränderungen zurück lassen mögen, die sich im Stoffwechsel stets wieder herstellen), sondern in eine Substanz eingehen, in welcher sie nach Associationsgesetzen sich gruppiren. Denn dieselbe Körperstelle, deren Gefühlsnerv in seinem centralen Ende unbewegt bleiben mag, wirft ihr Bild bald auf diese, bald auf jene Stelle des Sehnerven, so dass es nach einander in verschiedene Fasern desselben eingehen muss, und doch stellt sich jedesmal die Coincidenz des an jenem Orte empfangenen Gefühlseindruckes mit dem Gesichtsbilde her. Auf eine ausschliesslich anatomische Lösung dieser Probleme ist nicht zu hoffen. Wohl bleibt hier alles dasjenige hypothetisch, was nicht anatomisch nachgewiesen ist. Aber es bedarf psychologischer Betrachtungen, um an die Nervenanatomie die richtigen Fragen zu stellen und die functionelle Bedeutung des anatomisch bereits Constatirten zu verstehen. Wir müssen es wagen, die Centralorgane aus ihrem Zwecke heraus, der in der Vermittelung des Bewusstseins liegt, frei nachzuconstruiren, um dann die Bedingungen, die sich uns hierbei als nothwendig ergeben, mit den anatomisch vorgefundenen Vorrichtungen zu vergleichen. Nur diese Verbindung beider Forschungsweisen lässt ein endliches Verständniss jener Organe hoffen, und auch so wird uns unser Weg, wie es menschliches Loos ist, nur durch Irrthum zur Wahrheit führen.

Im Anschluss an diese Erörterungen lässt sich nun das zu Anfang berührte Problem der Lage des Lichtringes zu dem auf das Auge drückenden Finger wenigstens zu einem relativen Abschluss bringen. Es genügt zu diesem Behufe eine Zusammenfassung der Ergebnisse der bisherigen Betrachtungen, wozu um der Anschaulichkeit willen die nachfolgende Zeichnung dienen mag. Um jedoch etwaiger Missdeutung vorzubeugen, sei hier ausdrücklich bemerkt, dass die Zeichnung nur schematische Gültigkeit beansprucht, also keineswegs die Gesammtheit aller Beziehungen mit anatomischer Treue darstellen soll, wozu noch durchaus die Möglichkeit fehlt, sondern nur diejenigen, welche für die Lösung jenes Problems von wesentlicher Bedeutung sind. Insbesondere lässt sich das Verhältniss des Bewusstseinsraumes zu dem Netzhautraume gar nicht mit Exactheit graphisch darstellen, weil dasselbe zur Zeit wenigstens noch völlig unbestimmbar ist. Wenn es jedoch verstattet ist, diese Unbestimmbarkeit der Lage durch eine schräge Lage zu symbolisiren, so ergiebt sich folgende Construction:



Hier bezeichnet AB die reale Netzhaut; DC den in der Richtung auf dieselbe hin drückenden Finger; ab den realen Bewusstseinsraum in dem Centralorgan, so dass die nach der Seite von A auf der Netzhaut liegenden Eindrücke nach a hin, die nach B hin liegenden aber nach b hin zum Bewusstsein gelangen; φ den erscheinenden Lichtring, dessen Stelle mit der realen Druckstelle correspondiren, also, wenn $CA < CB$ ist, nach a hin liegen muss; $\alpha\beta$ den Ort der vorgestellten Netzhaut; $\delta\gamma$ den Ort des nach der Gesichts- und Gefühlswahrnehmung vorgestellten Fingers, wobei durch die früheren Erörterungen die Voraussetzung gerechtfertigt sein wird, dass der Ort des gefühlten Drucks mit dem, welcher sich durch Ergänzung des Gesichtsbildes ergiebt, coincidire; δ' die vorgestellte Stelle auf der vorgestellten Netzhaut, wohin wir in physiologischer Reflexion das Bild von δ legen. Dass die Lichterscheinung φ zu der vorgestellten Druckstelle γ in diametralem Verhältnisse steht, ergiebt sich hiernach als Consequenz unserer Theorie, in Uebereinstimmung mit der Thatsache.

Das Vorstehende gilt uns nicht als eine absolut vollendete Lösung, sondern als ein Schritt zur Lösung der hier vorliegenden Probleme, deren Schwierigkeit ihrer hohen Bedeutung gleichkommt. Nicht eine empirielose Speculation, aber auch nicht eine reflexionslose Empirie, sondern nur logische Combination auf Grund der Thatsachen kann hier fördern. Aber auch so bleibt die Weise dieser Forschung immer nur ein allmäliger Fortschritt durch successive Ueberwindung des Irrthums und durch manche Stufen der Annäherung zu immer reinerer und vollerer Erkenntniss der Wahrheit.

Knochenvarietäten.

Von

Dr. **Andr. Schwegel**, Prosector in Prag.

Während einer dreijährigen Dienstzeit als Prosector an der anatom. Anstalt zu Prag sind mir eine Anzahl von Varietäten der Knochen des Skeletts zu Gesicht gekommen, von welchen ich im Folgenden diejenigen beschreibe, die mir wegen ihrer Seltenheit oder wegen ihrer praktischen Bedeutung mittheilenswerth erschienen.

1) Hinterhauptsbein.

a. Zwei Mal wurde an Schädeln von Erwachsenen eine Querspalte in der Körpermitte des Hinterhauptbeines vorgefunden d. i. 1,1 Cent. sowohl von der rauhen Linie, welche aus der Vereinigung des Wespenbeines und des Hinterhauptbeines entstanden, als von der andern rauhen Linie am Gelenkfortsatze, welche von der Vereinigung des Körpers mit den Seitentheilen des Hinterhauptbeines herrührt, und zu 0,5 Cent. von den Seitenrändern entfernt, waren die Körper mit 0,5 Cent. im Querdurchmesser und im sagittalen Durchmesser 0,2 Cent. weiten, die ganze Dicke der Körper durchdringenden Spalten versehen. — Die Grundstücke des Wespen- und des Hinterhauptbeines, waren wie schon angeführt, knöchern mit einander verwachsen; die Längenmaasse der Grundstücke der Hinterhauptbeine betrugen zu 2,5 Cent.

Die beschriebene Abnormität ist eine Entwicklungsabweichung. Die Entwicklung der in Rede stehenden Grundstücke ist der Grösse nach nicht zurückgeblieben, wie aus einer Vergleichung der Grössenmaasse der genannten Knochen mit den Grössenmaassen im Allgemeinen ersichtlich ist; aber die knöcherne Vereinigung der vordern und der rückwärtigen Knochenkerne des Grundstückes des Hinterhauptbeines wurde nicht einge-

leitet. Die Spalten des Schädelgrundes entsprechen ganz häufig vorkommenden Spalten des Brustbeines; diese wie jene sind durch eine gehemmte knöcherne Vereinigung, manchmal auch durch den Mangel eines Knochenkernes bedingt; die eine wie die andere dürften auch ähnliche practische Bedeutung haben. Wenn die Wirbelkörper aus doppelten obern und untern Knochenkernen entstehen, wie M. J. Weber[1]) behauptet, so sind die Spinae bifidae den genannten Abnormitäten ähnlich.

b. Die ungewöhnliche Kürze des Grundstückes des Hinterhauptbeines ist die andere zu beschreibende Abnormität. Der Schädel mit dem kurzen Grundstücke des Hinterhauptbeines war von einem Erwachsenen; an demselben war die Sutura spheno-occipitalis noch durch Knorpelmasse ausgefüllt. Der Körper des Hinterhauptbeines betrug in der Länge von der Sutura spheno-occipitalis bis zum vordern Rande des grossen Hinterhauptloches 6 Mm. Im Zusammenhange mit der Kürze des genannten Knochens war der senkrechte Stand des Felsenbeines auf die Sagittallinie des Schädels, der quere Stand der Fissura petrobasilaris (jugularis) und der Fissuna sphenopetrosa (carotica) mit deren längsten Durchmessern zur Sagittallinie, das nahe Zusammengerücktsein der genannten Fissurae mit einer Verkürzung der Sutura petro-basilaris auf 3 Mm. (im Normalen ist diese 1,2 Cent. lang und schliesst die bekannten Nahtknochen ein).

Die beschriebene Beschaffenheit des Grundstückes des Hinterhauptbeines ist in mehrfacher Beziehung einer weitern Besprechung würdig. Entstanden ist sie dadurch, dass eine Querreihe — die vordere oder die rückwärtige — der Knochenkerne des genannten Knochens nicht zur Entwicklung kam; sie ist also nur ein höherer Grad der sub *a* beschriebenen Entwicklungshemmung. Als eine Homologie der letztern Abnormität könnte annäherungsweise die Minderzahl (Mangel) der Wirbel gelten.

In einer andern Beziehung ist die abnorme Kürze des Grundstückes des Hinterhauptes von Interesse, weil sie derart durch die Raumverhältnisse der übrigen Kopfknochen ersetzt ward, dass weder eine abweichende Gesichtsform noch eine charakteristische Schädelform bedingt wird. Der Schädel mit dem kurzen Körper des Hinterhauptbeines hat eine kurz ovale Schädel- und Gesichtsform mit einem Camper'schen Gesichtswinkel von 83°. Die einzelnen Knochen dieses Schädels

[1]) Handbuch der Anatomie, Leipzig 1845.

hatten folgenden Umfang: die Länge des Stirnbeines in der gedachten Stirnnaht 12 Cent., der Seitenwandbeine längs der Pfeilnaht 13,5 Cent., der Hinterhauptsschuppe von der Spitze bis zum rückwärtigen Rande des Hinterhauptloches 12 Cent., der Schläfebeinschuppe mit dem Warzentheil 9 Cent., des Wespenbeinkörpers 3 Cent., des Siebbeines 2,4 Cent., des grossen Wespenbeinflügels in der Höhe des Jochbogens 1,8 Cent., des Oberkiefers 6,5 Cent., der Nasenbeine 2 Cent., des Unterkiefers 2,8 Cent., die Breite des Stirnbeines längs der Kranznaht 9,7 Cent., der Seitenwandbeine in der Mittellinie, der Hinterhauptsschuppe längs der Lambdanaht 10 Cent., der Schläfebeinschuppe vom äusseren Gehörgang senkrecht nach oben 4,5 Cent. Der Durchmesser von der Nasenwurzel, der Glatze des Stirnbeines bis zum höchsten Scheitelpunkte und der Probuterantia occipital. externa betrugen zu 18 Cent., der Höhendurchmesser vom hintern Rande des grossen Hinterhauptloches bis zum vordern Ende der Pfeilnaht 12,5 Cent., vom vordern Rande des Hinterhauptloches bis zum höchsten Scheitelpunkte 11 Cent., der untere Stirnquerdurchmesser 9,5 Cent., der quere untere Durchmesser der Seitenwandbeine 15 Cent., der Querdurchmesser zwischen den Jochbeinen 11,5 C. Der Winkel, welcher aus dem Zusammenstossen der Nasenbeine mit dem Stirnbeine entsteht, betrug 133°. Durch diese Maasse ist der Schädel und das Gesicht genügend charakterisirt. Nur nebenbei sei noch bemerkt, dass an diesem Schädel die Nähte zwischen dem Stirn- und dem Siebbeine, zwischen diesem und dem Orbitalflügel des Wespenbeines schon durch knöcherne Verschmelzung zwischen den genannten Knochen verschwunden, die Seitenwandbeine in der Mitte, die Nasenbeine ganz verschmolzen waren. Die Gelenkflächen des Hinterhauptbeines stehen horizontal und parallel mit der untern Schädelfläche, die Flügelgaumenfortsätze stossen mit der Schädelbasis unter 95° zusammen. Ich habe die Formen- und Grössenverhältnisse des Kopfes mit dem kurzen Grundstücke des Hinterhauptbeines, welches bei einem Erwachsenen noch nicht mit dem Grundstücke des Wespenbeines knöchern verschmolzen ist, näher auseinandergesetzt, weil Virchow[1]) die Kürze des Grundstückes des Hinterhauptbeines aus der frühzeitigen knöchernen Verschmelzung der Grundstücke des Hinterhaupt- und Wespenbeines abgeleitet, und in eine theils directe, theils indirecte ursächliche Verbindung eine Reihe von

[1]) Verhandlungen der physik. med. Gesellschaft zu Würzburg 1856. VII. 2.

Erscheinungen gebracht hat, welche den Kretinen zukommen. Der oben beschriebene Schädel war im Wintersemester des Schuljahres 1855/6 macerirt worden; ich habe mir nur das auf das Grundstück des Hinterhauptbeines bezügliche aufgezeichnet; später erst, als Virchow's vortreffliche Arbeit über die Entwicklung des Schädelgrundes erschienen war, habe ich den Schädel mit dem kurzen Grundstücke des Hinterhauptbeines näher untersucht und gefunden, dass mehrere Erscheinungen, welche Virchow aus der Synostosis spheno-occipitalis und der Kürze des Grundstückes ableitet, nicht an dem von mir beobachteten Schädel vorkommen.

Fürs erste ist an dem beschriebenen Schädel zu ersehen, dass die Kürze des Grundstückes auch selbstständig in Folge eines Mangels der Knochenkerne oder einer gehemmten Entwicklung der Knochenkerne, ohne eine Synostosis vorkomme;

Fürs zweite, dass die von Virchow der Kürze des Grundstückes zugeschriebenen Folgeerscheinungen an dem von mir beobachteten Schädel mit dem kurzen Grundstücke nicht vorkommen. An dem Kretinenschädel sah Virchow durch die Synostosis spheno-occipitalis und die Kürze des Grundstückes folgende Abweichungen im Baue der Schädel- und der Gesichtsknochen bedingt: Steilere Abdachung des Grundstückes des Hinterhauptbeines als im normalen, die Zusammenschiebung der Sattelgrube, die quere Stellung der Felsenbeinpyramide, die Schmalheit der Temporalflügel, die mehr nach vorn gerichtete Stellung der Flügelgaumenfortsätze, den tieferen Stand des Siebbeines, den tieferen Ansatz und die grössere Breite der Nasenwurzel, das Vortreten der Jochfortsätze, die grosse Breite und Tiefe der Augenhöhlen, die Vorschiebung der Oberkiefer und der untern Theile der Nasenbeine und des Pflugscharbeines. Wenn die aufgezählten Folgeerscheinungen mit den Beschaffenheiten des von mir beobachteten Schädels mit dem kurzen Grundstücke verglichen werden, so ist es höchstens die Querstellung der Felsenbeine, welche mit der Kürze des Grundstückes zusammenfällt; ich will nicht in Abrede stellen, dass die Abweichungen, welche Virchow durch die Kürze des Grundstückes des Hinterhauptbeines und die Synostosis spheno-occipitalis bedingt erklärt, beiden gemeinschaftlich sind, allein es erscheint mir nothwendig, für die meisten aufgezählten Beschaffenheiten erst Beobachtungen zu machen und arithmetische Formeln bei dem normalen Verhalten der Knochen aufzustellen.

Obgleich ich mich von Anfang an mit der Ansicht nicht befreunden konnte, zu Folge welcher der Cretinismus auf

einer eigenthümlichen anatomischen Beschaffenheit der Kopfknochen beruhen sollte, so hat der Schädel mit dem kurzen Grundstücke in weiterer Beziehung auch in sofern ein Interesse, als es sicher gestellt ist, dass er weder von einem Kretinen noch einem Menschen mit kretinähnlicher Geistesbeschaffenheit herstammt.

c. An der Schuppe des Hinterhauptbeins kamen platte Knochenfortsätze, die man Schnebben nennen könnte, vor, welche in die Pfeilnaht oder eine seitliche Fissur des hintern Randes des Seitenwandbeins weit hinein ragten; Eine solche Schnebbe erstreckte sich als ein spitzer, 6‴ langer, 2‴ breiter Fortsatz zwischen die Seitenwandbeine in die Pfeilnaht. Einen gleichen Fortsatz hat schon Otto [1]) beobachtet. Ein anderer von mir beobachteter Knochenfortsatz, welcher von dem rechten obern Seitenwandbeine in dessen Mitte abging, ragte in eine Fissur des hintern seitlichen Randes des rechtseitigen Seitenwandbeines hinein. Die genannten Schnebben sind wahrscheinlich aus selbstständigen Nebenknochenpunkten entstanden und mit der Hinterhauptsschuppe knöchern verwachsen, denn Nebenknochenpunkte kommen an der Schädeldecke meist dort zur Entwicklung, wo mehrere Hauptknochenpunkte zusammenstossen.

Wenn in der Mitte der Lambdanaht die Knochenentwicklung gehemmt ist, so kommen in den Fällen, wo das Seitenwandbein aus einem obern und einem untern Knochenkerne entstanden, entweder Fissuren der Schuppe und des Seitenwandbeines oder selbstständige Worm'sche Knochen oder die beschriebenen Schnebben vor.

d. Zwei mal wurden an der Hinterhauptschuppe, beim gänzlichen Mangel der Foramina condyloid. poster., bei sehr engen Foramina mastoidea und bei einem gänzlichen Fehlen der Fissura jugularis rechterseits, in dem Sulcus transversalis beiderseits $^1/_2$‴ im Durchmesser betragende Kanäle beobachtet, die bei der mangelhaften Beschaffenheit der genannten Venenkanäle, für aussergewöhnliche Emissaria Santorini zu betrachten sind, die die fehlenden und mangelhaften Kanäle ersetzen. Das Vorkommen der aussergewöhnlichen Venenkanäle in dem Sulcus transversalis findet wahrscheinlich darin seine Erklärung, dass im Sulcus die Vereinigung der im Fötus getrennten Ossificationsstellen stattfindet; an den Verschmelzungslinien

---

[1]) Die rarioribus quibusdam sceleti humani cum animalium sceleto analogiis. Vratislav 1839. 4.

entstehen auch die meisten Halbkanäle, Kanäle, Spalten. Die Abweichungen der Halbkanäle für die Sinus sind nicht selten beobachtet worden; die seltenste Abweichung ist jene, bei der die untere innere Firste der Hinterhauptsschuppe in einen Halbkanal umgewandelt ist; ich habe einen solchen Halbkanal 4 Mal den Sinus occipitalis inferior einschliessend beobachtet. Bisher hat einen solchen nur Barkow[1]) beschrieben.

e. In seltenen Fällen beobachtete ich ringsum von der Hinterhauptschuppe umgebene 1 bis 5 Mm. im Durchmesser betragende, oberflächlich oder tief in der Diploe sitzende Knochenplättchen. Am öftersten kommen solche in der Nähe der Knochenränder vor. Ich bezeichne solche ringsum von einem und demselben Knochen eingeschlossene, oberflächlich oder tief in die Substanz des Knochens eingetragene Knochenplättchen als Schaltknochen zum Unterschiede von jenen, welche in den Nähten vorkommen und wenigstens von 2 Knochen begränzt werden und Nahtknochen heissen. Hinsichtlich der Entwicklung sind die Schalt- und Nahtknochen von einander nicht verschieden; die einen wie die andern entstehen aus selbstständigen Nebenknochenpunkten.

f. Die Fissura petro-basilaris (jugularis), die Sutura petro-basilaris mit den Knöchelchen, der Canalis condyloid. ant., der Canalis condyloid. posterior, der rückwärtige und der seitliche Rand der Fissura petro-basilaris, so wie die Ränder des Felsenbeines bieten sehr viele Verschiedenheiten dar und es ist voraus zu sehen, dass dieser Ort auch in Zukunft eine reichliche Fundgrube für Kanälchen, Halbkanälchen, Firsten, Höcker, Stacheln u. s. w. bleiben wird, da ich schon in meinen Aufzeichnungen über die genannten Punkte Einiges vorfinde, das in der reichhaltigen einschlägigen Literatur, welche die Professoren Theile, Henle, die fleissigen Petersburger Anatomen Gruber und Schultz geschaffen haben, nicht erwähnt wird.

α. Der Canalis condyloid. anterior, den Henle mit Unrecht Canal. pro nervo hypoglosso bezeichnet, weil er nicht bloss den Nerv. hypoglossus, sondern auch Venen führt, ist öfter einerseits oder beiderseits durch Knochenleistchen nach der ganzen Breite des Seitentheiles, häufiger bloss an der innern oder der äussern Oeffnung in 2 bis 3 Kanäle gespalten. In diesen Kanälen verlaufen ausser dem Nervus hypoglossus auch 1 oder 2 Venen aus den Plexus spinales interni, aber

---

[1]) Barkow, Anatomische Abhandlungen. Breslau 1851.

nicht immer in der Art, dass der Nerv in einem, die Venen in den andern Kanälen vorkämen; der Nervus hypoglossus selbst verläuft durch 2 Kanäle und ausserhalb derselben treten die Fäden zu einem Nervenbündel zusammen.

β. Die Verhältnisse des Canal. condyloid. posterior sind noch mannigfaltiger und schwankender: er fehlt häufig auf der einen oder der andern Seite, nur in seltenen Fällen fehlt er beiderseits und wird dann durch die Fissura jugularis, die zu beschreibenden accessorischen Löcher, welche in den Rändern vorkommen, welche die Fissura jugularis begrenzen, durch die Canal. mastoid. ersetzt. Eine andere Variation des in Rede stehenden Kanales besteht in der Grösse. Eine dritte Variation darin, dass der Kanal durch transversal oder sagittal liegende dünne Knochenleistchen entweder der ganzen Länge nach in zwei Kanäle getheilt wird, oder nur innen oder aussen mit zwei Oeffnungen mündet. Ausserdem sah ich öfters einen Communicationskanal zwischen dem Canal. condyloid. poster. und anter. Alle Kanäle, die ich hiermit aufgezählt habe, führen Venen; in den letztgenannten Verbindungskanälen wird ein Communicationsast zwischen den Venen des Canal. condyl. poster. und anter. vorgefunden. Die Verbindungskanäle zwischen den Can. condyl., die ich öfters beobachtet habe, führt Henle[1]) nur von einem Präparate an, in welchem der Canal. condyloid. poster. von der innern Mündung an vor- und medianwärts in den Canal. condyloid. nerv. hypogloss. geht.

γ. Nicht minder zahlreich sind die Variationen des Kanals, der zwischen dem Gelenkfortsatze und der Jugularöffnung unten verläuft. Schultz[2]), der ihn zuerst beschrieben, lässt ihn vom scharfen Rande der Fissura jugularis durch eine Umbiegung dieses Randes entstehen, wodurch ein mehr oder weniger gedeckter Kanal gebildet wird. Ich fand den in Rede stehenden Halb- oder Ganzkanal unter 100 Fällen einfach auf beiden Seiten 26 Mal, auf einer oder der andern Seite 24 Mal, und in der Hälfte der Fälle wurde er ganz und gar vermisst; zwei Mal sah ich den Kanal durch ein sagittal stehendes Knochenplättchen in zwei Kanäle getheilt. Ich bezeichne den in der Hälfte der Fälle vorkommenden, einfachen oder doppelten Kanal, der wie der Canal. condyloid. poster. zum Durchgange von Venen bestimmt ist, als einen Canal. condyloid. posterior inferior.

---

[1]) Knochenlehre, p. 95.

[2]) Bemerkungen über den Bau der Menschenschädel. Petersburg 1852.

δ. An dem innern Rande der Fissura jugularis oder eigentlich am äussern Rande des über den Canal. condyl. ant. gespannten Bogens werden öfters 1 oder 2 von oben nach unten verlaufende Kanälchen gesehen; diese liegen rückwärts vom Processus intrajugular. medius und fallen in die hintere Abtheilung der Fissura jugularis; sie führen wahrscheinlich Venen; unter 100 Fällen wurden sie 30 Mal beobachtet. Ich bezeichne sie als accessorische Kanälchen des Canal. condyloid. anterior. Ein ähnlicher Kanal kommt öfter auch im Rande der 2. Zone des Felsenbeines vor, wodurch die rückwärtige Abtheilung der Fissura jugularis zu jeder Seite ein Kanälchen bekommt.

ε. Die weitern Aufzeichnungen, welche ich über die Verhältnisse der Fissura jugularis gemacht habe, umfassen einige Punkte, welche Gruber[1]) in der ausführlichen Abhandlung über das Foramen lacerum nicht hervorgehoben hat. 1) Am lateralen Rande des vordern Feldes der obern Fläche des Process. jugularis (d. i. an der rückwärtigen Wand des Foramen jugulare) werden manchmal beobachtet spitze Fortsätze, welche von rückwärts 1 bis 2 Mm. in die Fissura jugularis ragen, mit gleichartigen vom Schläfebeine zusammenfliessen, und dadurch zwei Einschnitte in der rückwärtigen Abtheilung des Foramen jugulare bilden. Ein Mal sah ich einen solchen Fortsatz, der zum Unterschiede von andern am passendsten Spina accessoria des Processus jugularis heissen kann, mit dem Processus intrajugularis medius einen Kanal für den Sinus transversus abschliessen, und zwar auf eine ähnliche Weise, wie von der lateralen Spitze der Firste, welche den Sulcus transversus von vornher begrenzt, das Knochenplättchen rückwärts geht, um diese Furche zu überwölben.

2) Der Processus intrajugularis medius, d. i. jener, der vom Tuberculum jugulare nach aussen liegt, ist nach meinen Beobachtungen meist grösser als der Processus intrajugularis anterior; der erstere ist öfters doppelt, ein oberer und ein unterer, vorhanden, von denen bald der eine bald der andere entweder selbstständig oder mit Hilfe eines vom Schläfenbeine entgegenstrebenden Stachels die Fissura jugularis in eine rückwärtige und eine vordere Abtheilung trennt; die letztere ward durch den Process. intrajugularis anterior öfters noch weiter abgetheilt. Die Stacheln des rückwärtigen innern Randes des Felsenbeines sind ein kleiner vorderer, der nicht constant

[1]) Abhandlungen aus der menschlichen und vergleichenden Anatomie. St. Petersburg 1854.

vorkommt, dem vordern vom Körper des Hinterhauptbeins entgegenstrebt, ein mittlerer, der einfach oder doppelt vorkommt, und dem mittleren Process. intrajugularis entgegenstrebt, der rückwärtige, welcher mit dem accessorischen Stachel des Process. jugularis in die rückwärtige Abtheilung der Fissura jugularis ragt. Die mittleren Stacheln des Schläfenbeines kommen von der Firste zwischen der 3. und 2. Zone, der rückwärtige von der zwischen der 2. und 1. Zone der untern hintern Fläche des Schläfenbeines. Im Allgemeinen werden die genannten Stacheln fast immer beobachtet, nur sind sie selten so gross, dass sie sich berühren und Kanäle bilden; die Stacheln von dem Körper und dem Seitentheile des Hinterhauptsbeines sind im Allgemeinen grösser als die des Felsenbeines, die letztern werden nie so gross, dass sie selbst die Fissura jugularis abtheilen würden. Die Frage, ob in der Fissura jugularis je lose Knochenplättchen vorkommen, ist an macerirten Schädeln nicht möglich zu beantworten, da bei der Maceration die Knochenplättchen immer herausfallen; 2 Mal konnte ich mich an frischen Köpfen überzeugen, dass solche wirklich vorkommen. In osteogenetischer Beziehung sind diese losen Knochenplättchen ganz gleich der von Sömmerring[1]) beobachteten losen Lingula in der Fissura carotica und den Ossicula Cortesii und beide mit den Knöchelchen der Sutura petrobasilaris zu den Nahtknochen zu zählen.

In der Sutura petrobasilaris sah ich am frischen Knochen nur ein Mal einen Kanal für den Sinus petrosus inferior und glaube, dass die häufiger beobachteten Kanäle an den trockenen Schädeln durch das Ausfallen der Knöchelchen bedingt werden. Fr. Fischer[2]) hat die Behauptung aufgestellt, dass enge Emissaria Santorini, Sulci sigmoidei und Jugularfissuren zu Gehirnaffectionen Veranlassung geben, dass das Gehirn an jener Seite leichter erkranke, an der enge Kanäle, Halbkanäle und Spalten vorkommen. Diesen Behauptungen stelle ich meine Beobachtungen entgegen, denen zu Folge enge Kanäle, Halbkanäle und Spalten bei Geisteskranken und Geistesgesunden gleich häufig vorkommen. Ausserdem hat eine enge Spalte oder ein enger Venenkanal nichts zu bedeuten, indem meinen Beobachtungen zu Folge die Enge einiger Kanäle durch die Weite anderer Kanäle meist ausgeglichen wird; käme aber auch ein Ersatz nicht vor, so ist es nicht zu begreifen, wie bei den vielen Verästlungen der Sinus

[1]) Henle a. a. O.
[2]) Zeitschrift für Psychiatrie. Bd. IV. p. 583.

der Schädelhöhle auf einer Seite, der Sinus einer Seite mit denen der andern Seite, eine Kreislaufsstörung eintreten könne. Den ursächlichen Zusammenhang der engen Foramina lacera mit Psychosen hat bereits Kosloff[1]) in Abrede gestellt.

ζ. Die Processus condyloidei, von denen es bekannt ist, dass sie durch eine rauhe Furche zweigetheilt sind, beobachtete ich durch eine sagittal und eine quer verlaufende und sich kreuzende Furchen viergetheilt. Ich erwähne dieser Flächen-Beschaffenheit des Gelenkfortsatzes deshalb, weil die Furchen auf die Zahl der Knochenpunkte hindeuten, welche zur Bildung des Körpers und der Seitentheile des Hinterhauptbeines beitragen. Wenn die eben beschriebene Beschaffenheit mit der Spalte im Körper des Hinterhauptbeines zusammengehalten wird, so ist es wahrscheinlich, dass der Körper des Hinterhauptbeines aus einer vorderen und einer rückwärtigen Querreihe von Knochenkerne entstehe, von denen die rückwärtige 4 symmetrisch liegende Kerne, zu jeder Seite 2, hat.

2. Das Wespenbein.

Es bietet sehr viele Abweichungen dar; überdiess sind die verborgene Lage dieses Knochens, die knöcherne Verwachsung der vordern und der untern Fläche des Körpers mit den anliegenden Knochen, wodurch beim Sprengen der Knochen in seinem Baue leidet, mitunter die Ursache, dass er nicht so viel untersucht wurde und dass an dem Knochen noch immer neue Verhältnisse entdeckt werden.

a. Die Wespenbeinmuscheln.

Einen Wespenbeinkörper beobachtete ich ohne Sinus sphenoidales, aber mit starken Cristae sphenoidales anterior und inferior; zu jeder Seite der Crista lag ein Paar nach einander liegender, becherförmiger, aus dünnen Knochenplättchen, mit besondern Oeffnungen nach vorne versehener, von einander und dem Wespenbeinkörper trennbarer Theile. Die vorderen wie die untern becherförmigen Knochentheile, die wegen der Aehnlichkeit auch vordere und untere Muscheln heissen können, münden selbstständig in die Nasenhöhle und die unteren Muscheln (Ossicula Bertini) dienen somit nicht als Deckel der in diesem Falle selbstsständig gewordenen Theile, welche gewöhnlich als Sinus sphenoidalis sich darstellen.

Ich bezeichne diese Knochentheile als vordere und untere Wespenbeinmuscheln, die erstern verwachsen früher mit dem Wespenbeinkörper als die untern, da ich die vordern unter 30 gesprengten Schädeln nur 1 Mal zu beobachten Gelegenheit hatte.

---

[1]) Oppenheim's Zeitschrift. 1844.

Wenn aber die vorderen Wespenbeinmuscheln als vollkommne integrirende Bestandtheile im Erwachsenen nur selten erscheinen, so ist eine Verbindungsspur öfters leicht nachzuweisen. Aus den angeführten Gründen geht es hervor, dass die Sinus sphenoidales als selbstständige Knochen wie die Ossicula Bertini, die erstern als vordere, die letzteren als untere Wespenbeinmuscheln zu betrachten sind.

b. Von andern Abweichungen des Wespenbeinkörpers, welche ich beobachtet habe, verdienen eine kurze Erwähnung der öfters im Körper, im Dorsum ephippii vorkommende und abgeschlossene Sinus, ein doppelter Processus clinoid. posterior, von welchen der nach aussen gekehrte der normale ist und mit den vordern Processus clinoid. verwachsen ist, indess der innere hingegen frei gegen die Mittellinie ragt.

c. Das am Fusse der Sattellehne vorkommende, rückwärts gebogene Knochenplättchen bildet mit der Spitze des Felsenbeines nicht nur die Seitenwand des Sulcus für den Sinus petrosus posterior inferior, wie Henle[1]) angibt, sondern oft überbrückt, wie ich beobachtet habe, das genannte Knochenplättchen den Sulcus und stösst mit einer Spitze des Felsenbeines im Bogen zusammen, wodurch ein Kanal für den Sinus petrosus inferior posterior gebildet wird, und zuweilen wird der Sulcus mit dem Sinus blos von der Spitze des Felsenbeines überwölbt, welches dann gewöhnlich mit seinem innern rückwärtigen Rande den ganzen Halbkanal am Grundstücke wie den Sinus überbrückt.

d. Die Lingula, die bereits Sömmerring als ein gesondertes Plättchen beobachtet hat, fand ich an einem frischen Schädel; ich zweifle jedoch nicht, dass sie öfters gesondert vorkommen dürfte, da an den trockenen Schädeln das Foramen lacerum für die Carotis sehr geräumig und ohne Unterabtheilungen beobachtet wird, was daher kommen mag, dass die losen Lingulae bei der Maceration herausfallen. Die Lingula ist ein Bestandtheil der Fissura carotica, aber von den Beschaffenheiten und den Abweichungen dieser wird unten bei dem Temporalflügel ein Näheres angeführt und über die Lingula, insofern sie Unterabtheilungen bildet, noch Einiges hinzugefügt werden.

e. Der Orbitalflügel des Wespenbeines hat öfters am hintern Theile der untern Fläche, — unten und seitlich vom Canalis opticus, — ein durch eine dünne Knochenleiste von der Fissura orbitalis superior geschiedenes, kurzes und enges

[1]) A. a. O. pag. 100.

Kanälchen. Das erwähnte Knochenleistchen ist schwach und kann nicht zu den Wurzeln des Orbitalflügels gezählt werden.

Zuweilen kommt an der Stelle des beschriebenen Kanälchens und statt dessen ein kleiner Stachel vor, der nur als eine Entwicklungsformation zum Kanale zu betrachten ist. In was für einem Zusammenhange die genannten Punkte zu den umliegenden Weichtheilen stehen, konnte ich an frischen Knochen nie studiren; ich glaube aber nicht zu irren, wenn ich annehme, dass durch das Kanälchen eine Vene zur Augenhöhle passirt.

f. Die Temporalflügel.

α. Ein kleiner Stachel in der Nähe des freien Theiles des vordern Randes, an der Orbitalfläche, der bereits bekannt ist, wird öfters durch ein kurzes und enges Kanälchen ersetzt. Nach Schultz[1]) dient der Stachel der Anheftung der Dura mater und des Ligamentum Zinnii; ich bin der Ansicht, dass dieser letztere, so wie der an der seitlichen Fläche der hintern Wurzel des Orbitalflügels vorkommende Stachel oder Kanal mit den Gefässen im genetischen Zusammenhange stehn.

β. Am vordern abgerundeten Rande der vordern Wurzel des Temporalflügels wird in seltenen Fällen durch eine dünne Knochenleiste von der Fissura orbital. superior ein 1 Mm. im Durchmesser betragendes, kurzes Kanälchen abgegrenzt. Das Kanälchen ist nicht als ein durch Spaltung des Canal. rotundus entstandenes zu betrachten, da die vordere Wurzel an Mächtigkeit nichts verloren hat. Die letztgenannten Kanäle oder Stacheln des Temporalflügels fallen mit dem beim Orbitalflügel beschriebenen Stachel und Kanale in die Begrenzungsränder der Fissura orbitalis superior, und diese ist mit den Stacheln und accessorischen Kanälen nur eine Wiederholung der Fissura jugularis; jedenfalls sind beide einander homolog.

γ. Gleichfalls häufig wird ein Stachel oder ein Kanälchen am untern platten Segmente des vordern Randes des Orbitalflügels beobachtet. Dieser liegt am Begrenzungsrande der Fissura sphenomaxillaris (orbitalis inferior).

δ. Jener Theil des hinteren Temporalflügelrandes, welcher mit der Spitze, der obern innern und der vordern untern Kante des Felsenbeines die Fissura petro-sphenoidea abgrenzt, bietet viele Abweichungen dar. Das Foramen ovale und spinosum sind gegen die Fissura zu nicht abgeschlossen; in der Lamelle, welche das Foram. ovale von der Fissura abschliesst, kommt oft ein 1—2 Mm. weiter Kanal vor d. i. zwischen dem Foramen

[1]) A. a. O.

ovale und der Lingula; ein anderer in der Lamelle, welche das Foramen spinosum von der Fissura scheidet, zwischem dem For. ovale und spinosum. Anstatt der genannten accessorischen Kanäle ragen manchmal nur Zacken in die Fissura hinein. Ausser diesen Kanälen, die etwas seltener vorkommen, werden häufiger solche beobachtet, die zwischen den kleinen Lamellen, an der Spina angularis horizontal von vorne nach hinten und von aussen nach innen verlaufen[1]).

ε. Die Fissura spheno-petrosa (carotica) wird vom hintern Rande des Temporalflügels, vom Wespenbeinkörper und von den vordern Kanten des Felsenbeins begrenzt; diese Spalte hat je nach der Beschaffenheit der genannten Begrenzungsränder eine sehr verschiedene Form. Zuerst theilt die Spitze der vordern und untern Felsenbeinfläche die Fissura spheno-petrosa in eine innere und äussere Abtheilung. Die innere Abtheilung, für die Carotis bestimmt, wird durch die Lingula, die gleichsam als Decke der Carotis dient, verschmälert oder die innere Abtheilung der Fissur wird an ihrer obern Oeffnung wieder unterabgetheilt. Die äussere Abtheilung hat nach dem verschiednen Verhalten des Foramen ovale und spinosum, dann der accessorischen Löcher eine sehr verschiedene Form. Durch die innere Unterabtheilung tritt die Carotis in die Schädelhöhle, durch die äussere Unterabtheilung der innern Fissurhälfte, wenn sie vorhanden ist, oder durch ein zwischen dem For. ovale und der Lingula vorkommendes Kanälchen geht eine Vene von dem Sinus der Schädelhöhle zu dem Plexus venosus pterygoideus, deren Zusammenhang Nuhn[2]) hervorgehoben hat.

Die accessorischen Kanäle, welche in die äussere Hälfte der Fissura hineinfallen, führen Nervenbündel des 3. Astes des Trigeminus, Zweige der Art. spinosa, Venen, welche die Sinus petrosi mit den äussern Venen an der Schädelhöhle verbinden.

g. Die Flügelgaumenfortsätze. An der Basis zwischen dem Processus pterygoideus, der Ala temporalis und dem Wespenbeinkörper kommt eine Menge unbeständiger, meist vertical verlaufender Kanälchen vor; dreien dieser Kanälchen schreibt Schultz eine Beständigkeit in Betreff des Ortes ihres Vorkommens zu. Ich fand die Kanälchen bei vielen Schädeln am öftersten in folgender Weise angeordnet: Der erste mündet

[1]) Henle, a. a. O. Pag. 107.

[2]) Untersuchungen und Beobachtungen aus dem Gebiete der Anatomie, Physiologie und practischen Medicin. Heidelberg 1848.

5‴ unter der hintern Mündung des Canal. Vidianus und seitlich von der äussern Lamelle des Process. pterygoid.; in der Schädelhöhle mündet er an der äussern Seite des Wespenbeinkörpers, zwischen den innern Mündungen des Canal. rotundus und For. ovale, er liegt mithin ungefähr in der Vereinigungslinie des Process. pterygoid. und des Temporalflügels. — Der zweite Kanal beginnt hinter der obern Mündung des ersten, mündet 2‴ unter dem Canal. Vidianus, an dem rückwärtigen Rande der innern Lamelle des Processus pterygoideus. Der dritte liegt am meisten nach hinten, zur Seite der Lingula, mündet aussen von der hintern Oeffnung des Canal. Vidianus; manchmal ist dieser Kanal nur durch eine feine Knochenleiste von der Fissura spheno-petrosa getrennt. Schultz[1]) beschreibt noch einen, der so ungefähr in der Schädelhöhle beginnt wie der von mir beschriebene erste, aber innen und unten vom Canal. Vidianus, oder in diesen selbst mündet. Die 3 beschriebenen Kanäle fand ich am constantesten, — weniger constant sind 2 oder 3 andere gleichfalls an den genannten Stellen, zwischen dem Canal. rotundus und For. ovale einerseits und andrerseits in den Canal. Vidian. oder hinten oben von den Lamellen des Gaumenfortsatzes mündende Kanälchen. Bisher wurden nur 2 Canaliculi pterygoidei oder sphenoidales unterschieden, von denen Arnold den Einen Canaliculus innominatus für den Nerv. petrosus superficial. minor nennt; und zwar wird ein äusserer und ein innerer beschrieben, letzterer mündet in den Canal. Vidianus. Einige der beschriebenen Kanälchen führen Venen zur Verbindung der Sinus cavernosi mit dem Plexus pterygoideus.

Die knöchernen Brücken zwischen der äussern Lamelle des Processus pterygoideus und den Lamellen der Spina angularis des Temporalflügels, welche aus einer Verknöcherung des Ligament. pterygo-petrosum Civinini entstehen, werden von Theile[2]), Dieterich[3]) und Gruber[4]) beschrieben. Ich habe ausser den genannten knöchernen Brücken, welche einen oder zwei von aussen nach innen führende Kanäle abschliessen, einmal auch eine knöcherne Brücke zwischen einer Spina, unter dem Hamulus pterygoideus, der innern Lamelle des Processus pterygoideus und der Spina angularis des Temporalflügels ge-

---

[1]) A. a. O.

[2]) Sömmerring's Anatomie.

[3]) Beschreibung einiger Abnormitäten des Menschenschädels. Basel 1842.

[4]) Bulletin de la classe physico-mathématique de l'académie des sciences de St. Petersbourg. T. VIII. No. 24.

sehen; die letztere knöcherne Brücke, die sehr selten vorkommt, dürfte aus einer Verknöcherung des Ligament. pterygosphenoideum externum mihi, nach Gruber Ligament. salpingo-pterygoideum entstanden sein. Das genannte Ligament ist zwischen dem Hamulus, einer zufällig vorkommenden Spina der innern Lamelle und der Spina angularis des Temporalflügels ausgespannt, und liegt zwischen dem Musc. pterygoid. internus und dem Musc. spheno-salpingo-staphylinus, steht mit den Halsfascien durch die Ligamenta stylomaxillare, stylohyoideum, maxillare internum und mit der Fascia buccopharyngea, und auch mit der aponeurotischen Scheidewand zwischen den Musc. petro- und spheno-salpingo-staphylin., welche Civinini[1]) Ligament. pterygo sphenoid. benannt hat, in Verbindung; ich bezeichne es zum Unterschiede des von Civinini beschriebenen als ein Ligament. pterygo-sphenoid. internum, indem das von Civinini beschriebene als ein Ligament. externum bezeichnet werden muss. Schliesslich sei noch jener Löcher erwähnt, welche nicht etwa in Folge der Verknöcherung von Ligamenten gebildet wurden, sondern in der Knochenentwicklung selbst begründet, in den Lamellen, öfterer in der äussern als in der innern, vorkommen.

3. Das Stirnbein.

a. Die Abweichungen des Canalis supraorbitalis.

Der Supraorbitalrand des Stirnbeines bietet in Betreff der Incisura supraorbitalis, oder des gleichnamigen Kanales viele Verschiedenheiten dar; ausserdem, dass ebenso häufig ein Einschnitt als ein Canalis supraorbitalis vorkommt, durch welche die supraorbitalen Gefässe und Nerven gehen, ist auch bei den verschiedenen Individuen die Entfernung der in Rede stehenden Punkte von der Mittellinie und dem Rande der Augenhöhle verschieden gross; ja die Entfernung von der Mittellinie und dem Rande ist auch nach den Körperseiten nicht immer gleich.

In den meisten Fällen beträgt die Entfernung von der Mittellinie 1″, doch werden die Einschnitte und der Kanal auch bis $1^1/_2$″ nach aussen und bis $^1/_2$″ nach innen von der Mittellinie verrückt; ein Gleiches geschieht auch mit der Versetzung des Canals nach hinten und oben, die weiteste Entfernung vom Rande habe ich mit 1″ verzeichnet.

b. Mehr nach aussen noch und an demselben Stirnbeine wird ein zweiter Einschnitt oder ein zweiter Canalis supraorbitalis gefunden; in diesen äussern Punkten liegen gleichfalls Gefässe

[1]) Schmidt's Jahrbücher, Band 23. Seite 277.

und Nerven. Von der Mittellinie ist der äussere Ausschnitt oder Kanal $1^3/_4''$ entfernt; ein Mal verlief der $^1/_2'''$ weite Kanal selbst durch den Jochfortsatz des Stirnbeines; vom Rande der Augenhöhle ist dieser wie der innere Kanal mehr oder weniger entfernt. Wenn W. Krause[1]) innen immer einen Einschnitt und aussen einen Kanal annimmt, so sprechen meine Beobachtungen dagegen.

c. Manchmal werden an Schädeln von den genannten Incisuren und den Kanälen 1 Mm. weite, gegen die Kronennaht hin verlaufende Halbkanäle beobachtet; diese Halbkanäle führen Gefässe und Nerven; sie entstehen in den spätern Jahren der Knochenentwicklung, indem an den Stellen, wo die Gefässe und Nerven verlaufen, die peripherische Knochenneubildung spärlicher stattfindet. An Präparaten, wo ich die Lamellen des Knochens abtrennen konnte, sah ich diese in den Halbkanälen unterbrochen.

d. Die Schaltknochen d. i. kleine Knochen von 1—2''' im Quadrate, in die Substanz des Knochens eingetragen, nur die eine oder beide Lamellen durchdringend, ringsum vom Stirnbeine umgeben, werden an den Partes orbitariae öfters beobachtet.

Nach meinen Aufzeichnungen kommen an den Begrenzungsrändern des Stirnbeines folgende Nahtknochen vor.

α. Zwischen dem Orbitaltheile des Stirnbeines und dem Orbitalflügel des Wespenbeines, zwischen dem erstern und der Siebplatte, und zwischen allen drei genannten Knochen. Ich beobachtete jede Art der genannten Nahtknochen in mehr als 8 unter je hundert Fällen. Luschka[2]) hat den Nahtknochen dieser Gegend (den Czermak[3]) als Schaltknochen beschrieben hat), wenn er mit dem vordern Rande des Keilbeinkörpers knöchern verbunden war, als Ala minima des Wespenbeinkörpers bezeichnet. Ich habe auf der einen Seite einen freien Nahtknochen, auf der andern Seite eine Ala minima von gleicher Ausdehnung gefunden und deshalb glaube ich nicht zu irren, wenn ich die Ala minima als einen zufälligen Bestandtheil des Wespenbeines oder als eine soge-

---

[1]) In dieser Zeitschrift, 3. Reihe. 2. Bd. 1. Heft 1857.

[2]) Luschka's Ala minima. Im Jahresberichte über die Fortschritte der Anatomie von Prof. Henle. Zeitschrift für rationelle Medicin. 3. Reihe 1. Bd. 1. Heft. Leipzig 1857.

[3]) Ueber einen eigenthümlichen Schaltknochen im Augenhöhlendache des Menschen. Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie. Hft. I. Pag. 27. Taf. III.

nannte Schnebbe, deren es unter ähnlichen Verhältnissen an dem Schädelknochen mehrere gibt, erkläre.

β. Eben so häufig sind die Nahtknochen zwischen dem Stirnbeine und der Schläfenbeinschuppe, wodurch das Seitenwandbein mit dem Temporalflügel ausser Berührung gesetzt wird; in seltenen Fällen reichen Fortsätze von der Schläfenbeinschuppe zwischen dem Temporalflügel und dem Seitenwandbeine an das Stirnbein, mit dem sie durch Naht verbunden sind; nur einmal sah ich einen Fortsatz vom Stirnbein zwischen den genannten Knochen an die Schläfenbeinschuppe stossen. Diese Fortsätze sind dadurch enstanden, dass ein Nahtknochen mit einem Knochen verschmilzt, mit den übrigen durch Nähte verbunden bleibt.

Am häufigsten kommen die Nahtknochen vor, welche mit dem Stirn- und Seitenwandbeine, dem Temporalflügel, der Schläfenbeinschuppe in Berührung kommen.

γ. Ferner kommen noch Nahtknochen in der Umgrenzung des Stirnbeines vor, in der Verbindung des Orbitaltheiles des Stirnbeines mit der Papierplatte des Siebbeines, welche die innere Augenhöhlenwand mitbilden helfen, in der Naht zwischen der Papierplatte und dem Thränenbeine oder zwischen dem Stirnfortsatze des Oberkiefers und dem Thränenbeine einerseits und der Pars orbitaria des Stirnbeines. Manchmal beobachtete ich von der Pars orbitaria des Stirnbeines an der inneren Augenhöhlenwand in die Papierplatte des Siebbeines oder in die Nähte zwischen dem Thränenbeine und dem Stirnfortsatze des Oberkiefers einerseits und andrerseits in die zwischen dem Thränenbeine und der Papierplatte hineinragende platte Fortsätze. Ich glaube, dass diese Fortsätze, wie jene in den Nähten zwischen dem Orbitalflügel, dem Siebbeine und dem Orbitaltheile, wie die in der Lambdanaht, und in der Seitenfontanellgegend vorkommenden Schnebben aus selbstständigen Nebenknochenpunkten bei einer verlangsamten Knochenbildung entstanden, mithin anfänglich Nahtknochen waren, die später mit einem der umgebenden Knochen knöchern verschmolzen sind.

Zuweilen sind die Nahtknochen gross, und dann thut man besser, sie als wesentliche Bestandtheile der Papierplatte des Siebbeines zu betrachten.

An macerirten und trockenen Schädeln können die Naht- und Schaltknochen verloren gehen, wodurch Löcher entstehen, die aus der Augenhöhle in die Nasenhöhle führen.

δ. Die Nahtknochen zwischen dem Stirnbeine und dem Seitenwandbeine, zwischen dem erstern und dem Stirnfortsatze

des Oberkiefers und den Nasenbeinen sind zu bekannt, um ein Wort drüber verlieren zu dürfen.

4. Das Schläfenbein.

a. An der Felsenbeinpyramide beobachtete ich ein Mal zwei parallel verlaufende Processus styloidei; beide waren innerhalb der Knochenscheibe und der Vertiefung, welche den einfachen Griffelforsatz umgeben; jeder Fortsatz hatte die Länge von $^1/_2'''$. Von Roemer wird eine ähnliche Beobachtung angeführt.

b. Die Processus intrajugulares und die accessorischen Löcher des Felsenbeinrandes. Ich habe vom Rande des Felsenbeines, welcher die Jugularfissur begrenzt, schon oben gesprochen; ich werde hier Einiges über die Ränder der Jugularzone hinzufügen, welche die Process. intrajugulares und die accessorischen Löcher führen.

Der scharfe Kamm zwischen der 2. und 3. Zone der rückwärtigen untern Fläche des Felsenbeines läuft sowohl an seinem vordern als rückwärtigen Ende in einen Fortsatz aus; diese Fortsätze, bald der eine bald der andere, stossen mit dem Process. intrajugularis med. des Hinterhauptbeines zusammen, um die Abtheilung für die Jugularvene abzuschliessen; der rückwärtige Rand der Jugularvene ist dann auch öfters durchbohrt.

Die Furche für den Sinus petrosus inferior posterior wird oft von dem rückwärtigen innern Rande überwölbt vorgefunden; gewöhnlich bildet der Rand mit dem Grundstücke des Hinterhauptbeines nur die Furche, ja manchmal tritt der Felsenbeinrand ausser Beziehung zum Sulcus, indem dieser nur am Grundstücke ausgeprägt ist.

b. In der Verbindungslinie der Schuppe mit dem Felsentheile, an der vordern innern Felsenbeinwand beginnt meist ein für eine Borste durchgängiger Kanal, welcher in den Sulcus pro sinu transverso mündet; er verbindet einen Sinus petrosus anterior, den der mittlern Schädelhöhle, mit dem Sinus transversus in der rückwärtigen Schädelhöhle. Ich habe dieses Kanälchen schon aufgezeichnet gehabt, als ich den Jahresbericht über die Fortschritte der Anatomie vom Jahre 1858 zugestellt bekam, wo es heisst, dass Verga einen solchen entdeckt hat.

c. Einige Male wurden vom vordern innern Rande nach unten vorne kurze Stacheln beobachtet, welche über den Sulcus petrosus superior ragten und manchmal eine schmale Brücke für den genannten Sinus bildeten.

Aus den vorausgeschickten Mittheilungen ist ersichtlich, dass fast jeder Sinus in der Nähe der Fissura jugularis, in

der Nähe der Sphenoidalkanäle, der Fissura carotica und orbitalis durch Stacheln und Fortsätze begrenzt wird, welche oft in Kanäle umgewandelt werden; ich halte diese insgesammt für regulatorische Unterstützungsapparate des venösen Kreislaufes in der Schädelhöhle, wodurch eine übermässige Ausdehnung der Venenkanäle so wie ein Druck auf diese unmöglich gemacht wird; sie ersetzen theilweise die Venenklappen und die Fascien, wodurch die Venen ausgespannt erhalten werden.

d. Die Schalt- und Nahtknochen der Schläfenbeinschuppe und des Warzentheiles.

α. In der Schläfenbeinschuppe beobachtete ich ein Mal einen 2□‴ grossen, beide Lamellen der Schuppe durchdringenden Schaltknochen, nach dessen Wegnahme ein Loch von der genannten Grösse zurückblieb; derlei Schaltknochen haben insofern eine praktische Bedeutung, als sie leicht für abgebrochene Stücke gehalten werden könnten; an trockenen Schädeln dürften die durch das Herausfallen solcher Schaltknochen bedingten Löcher mit solchen durch Atrophie bewirkten verwechselt werden.

In dem Warzentheile beobachtete ich öfters kleine Schaltknochen, welche jedoch nicht tiefer als in die diploetische Substanz hineinreichten; einmal blieb nach der Wegnahme eines solchen Schaltknochens nur eine feine Lamelle zurück, welche noch die Warzenzellen nach aussen abgeschlossen erhielt. Ich glaube, dass den Schaltknochen eine praktische Bedeutung nicht abgesprochen werden könne; ich glaube, dass durch gewaltthätige Einwirkungen die Schaltknochen leichter herausgestossen und die feine zellige Wand, welche die Warzenbeinzellen nach aussen abschliesst, leicht gebrochen werden könnte, wodurch eine Comunication der Trommelhöhle mit der submusculären Schichte der hinteren Ohrgegend hergestellt wird, wie ich eine solche auf dem Ambulatorium des Professor Pitha an einem 25 Jahre alten Burschen beobachtete, dem 10 Jahre zuvor durch ein Mühlrad eine Fractur des Warzentheiles zugefügt wurde; dieser konnte nach eingetretener Heilung die mit Narben durchzogene Temporal- und Retroauricular-Region durch Blasen in die Wangen bei geschlossenem Munde und geschlossener Nase aufschwellen machen. Mir fällt es nicht ein zu behaupten, dass bei dem betreffenden Burschen ein Schaltknochen in dem Warzentheile vorgekommen sei, allein ich glaube, dass bei vorhandenen Schaltknochen eine Fractur und Communication erfolgen könne.

β. Viel häufiger als die Schaltknochen sind die Nahtknochen in der Umgrenzung des Felsenbeines, der Schuppe und des Warzentheiles; sie sind von verschiedener Grösse, kommen zwischen der Schuppe und dem Seitenwandbeine, zwischen dem Temporalflügel und der Schuppe, zwischen dem Felsentheile und dem Grundstücke des Hinterhauptbeines, zwischen dem Warzentheile und der Hinterhauptschuppe, zwischen der Schläfenbeinschuppe, dem Temporalflügel und dem Seitenwandbeine vor. Die Nahtknochen zwischen dem Seitenwandbein und der Schläfenbeinschuppe sind manchmal gross; erreichen diese die Grösse der Schläfenbeinschuppe, so ist es richtiger, Spaltungen der Schuppe anzunehmen, da eine frühzeitige Ossification der Schuppen mit 2 Kernen vorkommt.

In einem Falle war die Schuppe, von der Vereinigungslinie dieser mit dem Felsentheile, nur 3‴ hoch, durch eine Schuppennaht der obere 3 Centim. hohe Theil mit der sehr niedrigen Schuppe verbunden. Meckel[1]) und Gruber[2]) haben nach vollendetem Wachsthum auch Trennungen der Schuppe vom Felsentheile beobachtet.

5. Das Oberkieferbein.

a. Der Processus alveolaris, welcher aus mehreren Ossificationspunkten entsteht, von denen 1, 2—3 auf den Intermaxillarknochen gerechnet werden, bietet beim Erwachsenen ein interessantes Verhalten der Querwände dar, auf das noch nicht hingewiesen worden ist. Die Querwände zwischen den Schneidezähnen sind mächtiger, wenn die Oberkiefer synostosirt sind, ebenfalls mächtiger sind die Querwände zwischen dem Eckzahne und erstem Backenzahne, zwischen dem Backenzahne und dem ersten Mahlzahne, als die übrigen Querwände für die Zahnzellen.

Die durch die mächtigern Querwände geschiedenen Theile des Alveolarfortsatzes bezeichne ich als ein vorderes, ein mittleres, ein rückwärtiges Zahnfach; das vordere enthält die Schneidezähne und den Eckzahn, das mittlere die beiden Backenzähne, das rückwärtige die Mahlzähne. Die Annahme von den Zahnfächern wird durch mehrere Erscheinungen der Entwicklung, durch einige Abweichungen gerechtfertiget; vorerst wird der Zahnkeim für einen Zahn, gewöhnlich der innern Schneidezahns, den ersten Backenzahn und den ersten Mahlzahn im Foetus beobachtet, darauf folgen erst für die übrigen Zähne

---

[1]) Pathologische Anatomie.

[2]) Abhandlungen aus der menschlichen und vergleichenden Anatomie. Petersburg 1852.

des vordern Faches die Keime, indem sie gleichsam zwischen die bereits vorhandenen, den einen Schneide- und den einen Backenzahn hineingeschoben werden; ein gleiches Verhältniss findet auch im 2. und 3. Fache statt.

Nach meinen vielen Beobachtungen erstreckt sich die Versetzung der Zähne nur auf die innerhalb eines Hauptfaches liegenden Zähne, indem ein Eckzahn wohl zwischen die Schneidezähne, nicht aber zwischen die Backenzähne versetzt beobachtet wird u. s. w.

Einzelne Querwände zwischen den Fächern werden bei manchen Individuen sehr mächtig und repräsentiren sich durch die bekannten physiologischen Zahnlücken; am ausgesprochensten sind die Zahnlücken zwischen den innern Schneidezähnen, zwischen dem Eckzahne und dem 1. Backenzahne, zwischen dem 2. Backen- und 1. Mahlzahne; hieher sind aber nicht jene Zahnlücken zu rechnen, die aus dem Mangel eines Zahnes resultiren. In der verschiedenen Entwicklung der Hauptfächer nach der Breite ist der Mangel oder die Ueberzahl der in einem Fache vorkommenden Zähne begründet; in der ungleichen Entwicklung der Fächer, namentlich in der zurückgebliebenen Entwicklung der linken Seite ist der Grund zu suchen, dass ein Fach auf der einen die volle Zahl der Zähne hat, während auf der andern Seite der eine oder andere fehlt.

b. Die Zwischenkieferbeine.

Das Zwischenkieferbein wurde von mir einfach, zweifach und ein Mal dreifach auf einer Seite beobachtet. An Erwachsenen hatte ich zwei Mal Nahtspuren beobachtet, wie Rosenmüller[1]) und Arnold[2]), die von der Scheidewand zwischen dem äussern Schneidezahne und dem Eckzahne über den Rand der Nasenöffnung an den Processus frontalis des Oberkiefers, und dann an der Nasenwand des Oberkieferkörpers und des Gaumenfortsatzes den Canalis incisivus einschliessend und im Processus palatinus zur Scheidewand des Eck- und des äussern Schneidezahnes verlaufen.

In mehrern Fällen war ausser der genannten Nahtspur auch eine zur Scheidewand des innern und äussern Schneidezahnes, nur ein Mal eine zur Scheidewand des Eck- und Backenzahnes verlaufende Nahtspur beobachtet; im letztern Falle, mit der Nahtspur zur Scheidewand zwischen dem Eck- und 1. Backenzahne waren jedoch zufällig die beiden andern,

---

[1]) Dissert. de singularibus et nativis osium varietatibus. Lips. 1804.
[2]) Anatomie des Menschen.

zu den Scheidewänden zwischen den Schneidezähnen, dem äussern Schneide- und Eckzahne verlaufenden Nahtspuren vorhanden. Dem Gesagten zu Folge kann ich die Beobachtung Henle's[1]), welcher das Os incisivum dreifach ein Mal gesehen hat, nur bestätigen. Obgleich ich noch nicht die Gelegenheit hatte, den Mangel eines Schneide- oder Eckzahnes oder die Ueberzahl der Zähne des vordern Faches mit der Zahl der Ossificationen für das Os incisivum in einer Uebereinstimmung beobachtet zu haben, ist es doch wahrscheinlich, dass eine solche vorkomme; wenn aber Leuckart[2]) am Zwischenkieferbeine einen Körper, einen Alveolar-, Nasen-, Gaumen- und Pflugscharfortsatz annimmt, so ist dies nur richtig, wenn der Knochen im Erwachsenen abmarkirt ist, für den Foetalknochen ist eine solche Unterscheidung unrichtig, indem die Fortsätze noch gar nicht zur Entwicklung gekommen; für einzelne Ausnahmsfälle, in welchen beim Erwachsenen Nahtspuren vorkommen, ist die Unterscheidung der angegebenen Theile allerdings sehr vortrefflich von Leuckart gemacht. Zu den Verbindungslinien, welche Leuckart angegeben hat, als: der Sutura intermaxillaris, palatina, nasalis, vomeralis, propria — zwischen dem äussern und dem innern Intermaxillarknochen — intermedia — zwischen dem äussern Intermaxillarknochen und dem eigentlichen Oberkiefer, füge ich noch eine propria externa hinzu, welche in den Fällen unterschieden werden muss, wenn eine Nahtspur zur Scheidewand des Eck- und 1. Backenzahnes verläuft, d. i. wenn drei Ossificationen für den Intermaxillarknochen vorkommen. Am frühsten verschwindet die Sutura intermedia nasalis, vomeralis nasalis, dann die palatina propria externa und interna. In den letzten Monaten des Foetalalters ist der Gaumenfortsatz noch sehr klein und die Intermaxillarknochen reichen dann bis an die Partes horizontales des Gaumenbeines. Die Entwicklung des Intermaxillarknochens, welche einerseits zur Erklärung der Hasenscharte nothwendig ist, wird andrerseits durch die Formen der letztern in den Normen, die ich aufgestellt habe, ihre Bestätigung finden.

Das numerische Verhältniss der Arten der Hasenscharte erwähne ich hier beiläufig. Nach einer Aufzeichnung, die ich während eines 2jährigen Aufenthaltes im Prager

---

[1]) A. a. O.

[2]) Untersuchungen über das Zwischenkieferbein des Menschen in seiner normalen und abnormen Metamorphose. Ein Beitrag zur Entwicklungsgeschichte des Menschen, nebst Beobachtungen über das Zwischenkieferbein der Thiere. Stuttgart 4. 1840.

Gebärhause, einer 2jährigen Dienstzeit im Irrenhause und in 3 Jahren auf dem anatomischen Secirsaale gemacht habe, dass unter 45 Hasenscharten 5 auf die rechte Seite, 24 auf die linke Seite, 16 auf beide Seiten kommen, unter denen 5 eine höhere Spalte auf der linken Seite darboten. Die geringsten Grade der Hasenschartenbildung, in denen blos eine Spaltung der Oberlippe, eine blosse Einkerbung, vorkommt, finden sich auch zuweilen in der Mitte. Streng genommen kann bei den doppelten Hasenscharten immer ein Mittellappen unterschieden werden, nur ist dieser in 3 Fällen so klein gewesen, dass eine doppelte Hasenscharte alsdann sehr wohl als eine mittlere angenommen werden kann. Eine dreifache Hasenscharte, wie sie Lafaye beobachtet hat, bestätigt nur die aufgestellten Normen über die Entwicklung des Intermaxillarknochens, aber ich konnte sie nie nachweisen.

Nach den anatomischen Untersuchungen der Oberkiefer mit Hasenscharten, die ich zu machen die Gelegenheit hatte, glaube ich jede Hasenscharte auf mangelhafte Entwicklung eines oder mehrerer Ossificationspunkte des Intermaxillarknochens zurückführen und folgende Arten aufstellen zu können. *a.* Mangel des äussern Ossificationspunktes, des Eckzahnkeimes bei Vorhandensein der Schneidezahnkeime mit einer Spalte. *b.* Mangel des äussern und mittlern Ossificationspunktes des Intermaxillarknochens, Mangel des äussern Schneide- und Eckzahnkeimes, bei Vorhandensein des innern Schneidezahnkeimes. Möglich wären noch blos Spalten bei vorhandenen Ossificationspunkten zwischen den innern beiden, zwischen dem innern und dem mittlern, dem mittlern und dem äussern, diesem und dem Oberkiefer oder auch ein Mangel des mittlern Ossificationspunktes bei Vorhandensein des innern und des äussern; erstere, die in blossen Spaltbildungen aus einer mangelhaften Entwicklung der Kerne entstehen würden, dürften wohl kaum vorkommen, aber letztere, die ich noch nicht beobachtet habe, erschliesse ich aus der bekannten Abweichung, bei welcher ein Schneidezahn — mit breiter Krone — und dann der Eckzahn im 1. Fache blos vorkommen. Eine Hasenscharte mit dem Fehlen der innern, des einen oder beider habe ich nicht beobachtet, eine mangelhafte Entwicklung der innern beim Mangel des mittlern und äussern Punktes ist mir ein Mal vorgekommen. Das ganze Intermaxillarbein fehlt mit andern in der Medianlinie des Gesichtes liegenden Knochentheilen bei den Cyclopen.

Die grössere Häufigkeit der mangelhaften Entwicklung des Intermaxillarknochens auf der linken Seite fällt mit der Minder-

zahl der Zähne auf der linken Seite überhaupt, mit dem Coloboma iridis, mit der schwächern Entwicklung einzelner andrer Gesichtsknochen auf der linken Seite u. s. w. zusammen.

c. Die Schalt- und Nahtknochen des Oberkiefers.

In seltenen Fällen wird ein Schaltknochen von der Grösse eines Quadratmillimeters in dem Processus zygomatic. beobachtet. Von Nahtknochen in der Verbindung zwischen den Nasenbeinen und dem Stirnfortsatze fand ich 3 unter 40 Köpfen. Nur kleine derartige Knochen können als Nahtknochen, grössere müssen als Theile der Nasenbeine betrachtet werden. — Die Nahtknochen kommen ferner vor: in der Verbindung zwischen dem Stirnfortsatze des Oberkiefers und dem Nasenfortsatze des Stirnbeines, in der Verbindung zwischen dem Stirnfortsatze und dem Thränenbeine, zwischen dem Planum orbitale, dem Thränenbeine und der Papierplatte des Siebbeines — die letztern ragen manchmal zwischen dem Thränenbeine und der Papierplatte gegen die Pars orbitaria des Stirnbeines, und Gruber[1]) hat eine Schnebbe vom Planum orbitale hinter dem rückwärtigen Rande der Papierplatte des Siebbeines zum Stirnbeine aufsteigend beobachtet.

6. Das Thränenbein.

a. Das äussere Thränenbein, welches Rousseau[2]) und Gruber[3]) beschrieben haben, sah ich unter 100 Schädeln 20 Mal, also ein Mal unter 5 Schädeln, Gruber sah es unter 5 Schädeln drei Mal.

Ich fand das Os canal. naso-lacrymalis Gruberi aus einem horizontalen und einem vertikalen Knochenplättchen bestehend, die Incisura lacrymalis und die Orbitalfläche des Oberkiefers deckend, nie in der Naht zwischen dem Jochfortsatze oder Stirnfortsatze und dem Oberkieferkörper liegen, wesshalb der genannte Knochen zu den Nahtknochen nicht gerechnet werden kann; in einigen Fällen gibt das äussere Thränenbein doch seine Selbstständigkeit auf, indem es mit dem eigentlichen Thränenbeine und dessen Hamulus lacrymalis in einen Knochen verschmolzen ist; ich fand den Hamulus mit dem vertikalen und dem horizontalen Knochenplättchen vereinigt, er schien nur in den Nasenkanal sich auszudehnen und mit dem

---

[1]) Abhandlungen aus der menschlichen und vergleichenden Anatomie. Petersburg 1852.

[2]) Annal. des sc. natur. Tom. XVII. 1829, pag. 86.

[3]) Bulletin physico-mathém. de l'académie des sciences de Petersbourg 1856.

horizontalen Plättchen, als einem eigenen Fortsatze, auf die Orbitalfläche des Oberkiefers sich zu stützen.

b. Ausser dem vordern, mit dem Stirnfortsatze verwachsenen, dem rückwärtigen, gewöhnlich freien, dem äussern Thränenbeine wird in seltenen Fällen — ein Mal auf 50 Schädel — auch ein inneres Thränenbein beobachtet; es steht dieses zwischen der vordern Abtheilung des rückwärtigen Thränenbeines, die nur schmaler ist als gewöhnlich, und dem Stirnfortsatze des Oberkiefers vertikal, als ein $^1/_2'''$ breites, $5'''$ langes Knochenplättchen; ich bezeichne dieses Plättchen wegen der gleichen Höhe mit dem rückwärtigen Thränenbeine, wegen der regelmässigen Form als inneres Thränenbein, obwohl es folgerichtig nur aus einer Längenspalte des eigentlichen oder des mit dem Stirnforsatze verwachsenen Thränenbeines entstehend gedacht werden sollte.

Das eigentliche oder das rückwärtige Thränenbein bietet mehrere Abweichungen dar; in seltenen Fällen hat es nur die vordere oder nur die hintere Abtheilung, manchmal ist die Leiste verschwindend klein, andre Male ist die Crista der ganzen Länge nach in ein 1 Mm. hohes Knochenplättchen umgewandelt, so dass der Knochen dreitheilig — oder blättrig — erscheint.

Das rückwärtige Thränenbein wird endlich auch weggelassen und dann von der Papierplatte des Siebbeines und dem Stirnfortsatze des Oberkiefers, von beiden oder nur von einem ersetzt; ich zeichnete mir 8 Schädel unter 100 auf, an denen kein rückwärtiges Thränenbein vorgekommen ist.

Eine andere praktisch wichtige Regelwidrigkeit wird an der Apertura superior naso-lacrymalis beobachtet, sie besteht in einer Abweichung des Hamulus lacrymalis. Die obere Oeffnung des Thränennasenkanales, die gewöhnlich $6—10'''$ im senkrechten Durchmesser lang und einfach ist, wird manchmal in zwei Oeffnungen durch einen im untern Drittel von der Crista lacrymalis kommenden, 1 Mm. breiten, 3 Mm. langen Hamulus lacrymalis getheilt, der quer über die Apertura zum Stirnfortsatz des Oberkiefers verläuft; die eine Apertura ist über, die zweite unter dem Hamulus lacrymalis, die obere beträgt in der Länge $4—6'''$, die untere $1—3'''$. In den Fällen, wo der Hamulus lacrymalis mehr nach oben versetzt ist, fehlt ein Hamulus an der gewöhnlichen Stelle, in dem Winkel zwischen dem Stirnfortsatze und der Augenhöhlenfläche des Oberkiefers, oder der Hamulus lacrymalis wird doppelt, indem nebst dem obern auch ein unterer Hamulus vorkommt.

Ich glaube nicht zu irren, wenn ich einigen der erwähnten Beschaffenheiten des Thränenbeines eine praktische Wichtigkeit zuschreibe; erstens wird bei dem Umstande, dass manchmal mehrere Knochenplättchen die Apertura superior des Canal. naso-lacrymalis ausmachen, ohne jener Fälle zu gedenken, in welchen das Thränenbein durch eine zellige Wand ersetzt wird, bei der Sondirung des Thränennasenkanals Vorsicht geboten sein, damit nicht die Plättchen aus ihren Verbindungen gelöst und künstliche Lücken bewirkt werden; dieses wird um so mehr zu berücksichtigen sein, weil die anomalen Klappen des Thränenschlauches, welche die Instrumente aufhalten können, eine häufige Erscheinung sind: der höherstehende Hamulus lacrymalis wird bei dem Einschnitte des Thränensackes einen Widerstand abgeben, der Hamulus wird vielleicht zerbrochen werden und bedeutendere üble Ereignisse zur Folge haben, als ein einfacher Einschnitt.

7. Das Nasenbein.

Unter 200 Schädeln wurden mehrere Synostosen der Nasenbeine unter einander, der Nasenbeine, eines oder beider mit den Stirnfortsätzen des Oberkiefers beobachtet; unter 200 Schädeln kamen fünf Mal zwei seitliche und ein mittleres Nasenbein, ein Mal zwei grössere seitliche äussere und zwei kleinere und schmalere innere Nasenbeine, ein Mal zwei obere und zwei untere gleich grosse durch Quernähte vereinigte Nasenbeine vor; die letztern vier oder zwei Paar über einander liegender Nasenbeine sind aus einer queren Trennung der Nasenbeine hervorgegangen, nicht aber als Ossa internasalia Mayeri[1]) zu betrachten. Die Ossa internasalia kommen nur an der Spitze vor und sind viel kleiner.

8. Das Jochbein.

An dem rückwärtigen, freien Rande der Wangenplatte des Jochbeines und zwar an der obern wulstigen und nach hinten erhabenen Stelle wird in den meisten Fällen, ohne Unterschied des Volksstammes, ein 2‴ hoher, nach hinten und oben ragender cylindrischer Stachel bemerkt. Schulz[2]) will diese Knochenhervorragung nur bei Slaven und Mongolen beobachtet haben.

Vom rückwärtigen Rande der Wangenplatte, an der Stelle, wo der freie Theil mit dem gezähnten und mit dem Jochfortsatze des Schläfebeines in Verbindung stehenden Rand-

---

[1]) Os internasale. Archiv für physiologische Heilkunde 1849. Heft II und III.

[2]) A. a. O.

theile unter einem stumpfen Winkel zusammenstossen, gehen die Spalten und Nähte des Jochbeines aus, und verlaufen 4 — 5‴ vom untern Rande, horizontal zur Sut. zygomatico-maxillaris. Unter 200 Schädeln Erwachsener habe ich zehn Mal Fissuren mit 4‴ Länge und zwei Quernähte aufgezeichnet; vor dem vollendeten Wachsthume sind sie häufiger. An dem Jochbeine eines Erwachsenen kamen zwei Nähte vor; die obere Naht verlief 5‴, die untere 2‴ vom untern Rande entfernt.

In die äussere Lamelle der Wangenplatte eingetragen wird ein kleiner höchstens 1 □ Mm. grosser Schaltknochen zuweilen beobachtet.

9. Das Pflugscharbein.

a. Das Vorkommen des von Huschke[1]) entdeckten Vomer cartilagineus dexter und sinister als $^1/_2$‴ lange, knorplige Streifen, welche den untersten Theil der knorpligen Scheidewand ausmachen, die sich vom vordern Ende des Vomer bis zur Spina nasalis anterior erstrecken, kann ich nach meinen Präparationen bestätigen. Sie kommen in 100 Fällen zwanzig Mal vor, allein nicht immer sind sie so lang, sie messen in der Länge oft nur 1 bis 2‴ und in der Höhe 1‴; dieser Umstand mag wohl Arnold[2]) bestimmt haben, die Existenz derselben in Abrede zu stellen.

b. Das Septum cartilagineum.

Indem ich einige Beobachtungen über das anatomische Verhalten des Septum cartilagineum mittheile, glaube ich damit etwas zur Erklärung der praktisch wichtigen Löcher, der Spalten, der Knickungen beitragen zu können. Nach meinen Untersuchungen besteht das Septum cartilagineum aus einem vordern und einem rückwärtigen Stücke; das letztere ist dreieckig, hat einen obern hintern, einen untern hintern, und einen vordern Rand; das vordere Stück ist trapezförmig, hat einen obern hintern Rand, der an den vorderen Rand des hintern Stückes stösst, einen untern hintern an das Pflugscharbein stossenden Rand, und zwei vordere Ränder — einen obern und einen untern; in einem Falle bestand die knorplige Nasenscheidewand aus 3 Stücken, und zwar zerfiel das vordere Stück in einen obern und untern Theil.

Die Vomer. cartilag. Huschke's dienen als Basis dem vordern Stücke.

---

[1]) Vgl. Hyrtl's Lehrbuch der Anatomie des Menschen.
[2]) Handbuch der Anatomie des Menschen. Freiberg 1843.

Eine Längen-Spaltung des Septum cartilagineum, welche dem Pflugscharbeine entsprechen würde, konnte ich nie finden.

Ich schlage vor, die Stücke des Septum cartilagineum einfach als Pars anterior und posterior zu bezeichnen; der obere Theil könnte, da er nur mit der senkrechten Platte des Siebbeines zusammenstösst, auch als Septum cartilagineum ethmoidale, das vordere als Septum cartilagineum vomerale gelten.

Wenn ich von mehrern Theilen des Septum cartilagineum spreche, gilt dies nur vom Erwachsenen; in den ersten Lebensjahren besteht in dem Bildungsknorpel des Septum cartilagineum, der Lamina perpendicularis des Siebbeines, des Vomer keine Spaltung, im Foetus zwischen diesen auch kein histologischer Unterschied; auch behaupte ich, dass die Ansicht Tourtuals[1]), welcher das Septum cartilagineum und die Lamina perpendicularis des Siebbeines als ein zusammenhängendes Ganze betrachtet, nur für die ersten Entwicklungsepochen gelten kann.

Die Theilung des Septum cartilagineum in ein vorderes und ein rückwärtiges Stück fiel in zwei Fällen mit dem Vorhandensein von Löchern, in einem Falle mit dem Vorkommen einer Spalte, und in zwei Fällen mit Knickungen der knorpligen Nasenscheidewand zusammen.

Obgleich es andere Merkmale gibt, vermöge welcher ein physiologisches Loch von einem auf pathologische Weise erzeugten wird unterschieden werden können, so glaube ich doch auch ohne diese, dass physiologische Löcher und Spalten hauptsächlich an den Verbindungslinien der genannten Stücke vorkommen dürften.

Die Ausbiegungen der Nasenscheidewand kommen nach meinen Untersuchungen vor: *α.* in der Verbindungslinie zwischen der lothrechten Platte des Siebbeines mit dem Pflugscharbeine, *β.* in der Verbindung dieser mit dem Septum cartilagineum, *γ.* in der Verbindung der Stücke des Septum cartilagineum; am häufigsten geschieht die Ausbiegung nach der linken Seite d. i. mit der Convexität nach rechts, mit der Concavität nach links gekehrt.

10. Das Unterkieferbein.

Mehrmals finde ich einen 3‴ unter dem Gelenkkopfe befindlichen kleinen Höcker — Tuberculum externum des Pro-

---

[1]) Der Pflugscharknorpel. Rheinisch-westphälisches Correspondenz-Blatt. IV. 1845.

cessus condyloidus; an diesem Höcker ist das Ligamentum externum des Unterkiefergelenkes befestigt.

11. Wirbelknochen.

a. Eine meines Wissens noch nicht bekannte Abnormität der Halswirbel fand ich in dem höchst eigenthümlichen Verhalten zwischen dem 3. und 4. Halswirbel.

Der 3. Halswirbel endigt links nach hinten mit der Fläche des Gelenkfortsatzes und die linke Bogenhälfte fehlt ganz, die rechtsseitige Hälfte des 3. Wirbelbogens ist vorhanden und knöchern vereint mit der linken Bogenhälfte des 4. Halswirbels, die genannten Bogenhälften sind gleichsam in einer Spirale unter einander verwachsen. Der daraus entstandene Dornfortsatz ist verkümmert und nicht gespalten. Der Bogen des 5. Wirbels ist rechterseits von zwei Bogenhälften gebildet, d. i. die 4. und 5. Wirbelbogenhälfte, und ist mit der linksseitigen Bogenhälfte des 5. Wirbels vereint, um den Bogen des 5. Wirbels nach hinten abzuschliessen. Der Bogen des Epistropheus ist selbstständig und nicht knöchern verwachsen mit den Theilen des 3. Wirbels.

Demnach besteht die beschriebene Abnormität in der Elimination der linksseitigen Bogenhälfte des 3. Wirbels und in der knöchernen Vereinigung der linksseitigen Bogenhälfte des 3. Wirbels mit der rechtsseitigen Bogenhälfte des 4. Wirbels.

Den hinter dem Seitentheile des Atlas liegenden Ausschnitt, welcher mit dem Hinterhauptbeine den ersten Canalis intervertebralis bildet, fand ich durch dünne Knochenleistchen in 1, 2 seltener 3 Kanäle umgewandelt. War blos ein Canalis vorhanden, so sah ich gewöhnlich Art. et Venae vertebral. und den Nervus cervical. primus in diesem verlaufen; waren zwei Kanäle vorhanden, so gingen durch den untern der genannte Nerv, durch den oberen die Gefässe, oder die Venen ausserhalb der Kanäle. Durch einen rückwärts vom hintern Schenkel des Querfortsatzes von oben nach unten gerichteten Kanal kam ein Mal der rückwärtige Ast des 2. Cervicalnerven d. i. Nervus occipitalis magnus. War das Foramen transversarium der Halswirbel durch eine Knochenleiste in zwei getheilt, so verlief meistens im vordern Loch die Art. vertebralis, im hintern die gleichnamige Vene.

b. Eine der bei den Halswirbeln beschriebenen nahe kommende Abweichung wurde an den Rückenwirbeln beobachtet; an dieser waren die linksseitigen Bogenhälften des 5. und 6. Rückenwirbels, ebenso die rechtsseitige des 6. Wirbels ungleichmässig

verkümmert; nach rückwärts sind sie in den Processus spinosi nicht mit einander knöchern vereint; die rechtsseitige Bogenhälfte des 5. Wirbels ist dagegen ungleich grösser, rechts tiefer, stösst mit der Bogenhälfte — links — des 6. Rückenwirbels zusammen, ohne jedoch durch Synostosis mit derselben vereint zu sein; die linksseitige Bogenhälfte des 5. Wirbels ragt frei hervor, die rechtsseitige des 6. Wirbels schmiegt sich an die grosse rechtsseitige des 5. Wirbels, mit der sie die rechtsseitige Bogenhälfte bildet.

Einfache Spaltungen bei normaler Richtung der Bogenhälfte, wovon ich zwei beobachtet, verdienen deshalb, weil sie beim Erwachsenen vorkamen, und die Halbwirbel und die Kreuzbeinwirbel nach rückwärts abgeschlossen waren, einer Erwähnung; gewöhnlich schreitet die Entwicklung der Wirbel von der Mitte nach oben und unten und der beschriebene Fall macht von der gewöhnlichen Regel eine Ausnahme.

Eine seltene Erscheinung an den Rückenwirbeln ist eine andere Entwicklungsabweichung, die eines spätern Datums ist: es sind die Rückenwirbel mit verkümmerten Fortsätzen versehen, oder es fehlt ihnen ein oder der andere Fortsatz gänzlich. Zu den interessantesten Abweichungen dieser Art rechne ich das Fehlen der beiderseitigen, sowohl obern als untern, Gelenkfortsätze am 10. Rückenwirbel, der untern Gelenkfortsätze des 9. und der obern des 11. Rückenwirbels; anstatt der im Normalen vorkommenden Gelenkflächen waren verkümmerte rauhe Stellen vorhanden, anstatt der im Normalen vorkommenden vier Gelenke bestanden zwischen den betreffenden Stellen nur ligamentöse Verbindungen. In solchen Fällen geschieht die Bewegung an der betreffenden Stelle in den Intervertebral-Amphiarthrosen.

Hier sei auch eine Gelenkfacette erwähnt, welche der Querfortsatz des 6. Rückenwirbels in einem Falle darbot, wo ein 1 Centim. langer Fortsatz des Rippenhalses in der Richtung des Ligamentum colli costae mit dem Querfortsatze artikulirte.

c. Unter den Abweichungen der Lendenwirbel nimmt die Spaltung der Wirbelbogenhälften unstreitig den 1. Platz ein, wenigstens wird ihr eine gewisse Bedeutung zugeschrieben, indem F. Lambl[1]) zur Erklärung der bekannten Wirbelschiebung (Spondylolisthesis) sie benützt hat.

Ich habe im Verlaufe von 3 Jahren 4 Fälle unter circa 100 Wirbelsäulen von der genannten Spaltung der Wirbel-

[1]) Prager mediz. Vierteljahrsschrift. 1857.

bogenhälften beobachtet; zwei derselben verdienen eine nähere Besprechung, weil sie sich von den bekannten Fällen einigermaassen unterscheiden. Den ersten Fall einer Spaltung der Wirbelbogenhälften hat Hyrtl beobachtet und schon in der 1. Auflage seines Lehrbuches beschrieben; in diesem Falle waren die Gelenkfortsätze und die Bogen mit dem Wirbelkörper knorplig vereinigt. Lambl hat diese interarticuläre Pseudarthrosis, die ihm als einem Schüler Hyrtl's wobl bekannt gewesen sein sollte, auf seiner neulichen Reise, zu Bonn beim Geheimrath Meyer entdeckt.

In dem einen von mir beobachteten Fall, der wegen des Mangels der Process. condyloid. superior. und inferior. beiderseitig unstreitig das grösste Interesse hat, betrifft die Abnormität den 4. Lendenwirbel; jede Wirbelbogenhälfte ist in 2 Abschnitte getrennt, von denen der vordere den Hals des Wirbelbogens, die Process. costarii, die accessorischen Querfortsätze, die verkümmerten Gelenkfortsätze trägt, der rückwärtige Abschnitt ist durch ein Gelenk mit dem vordern Abschnitte verbunden; anstatt der 4 Gelenke zwischen den Gelenkfortsätzen dieses Wirbels und der angrenzenden bestanden nur ligamentöse Verbindungen.

Es artikuliren an diesem Wirbel gleichsam die auf- und absteigenden Gelenkfortsätze desselben Wirbels unter einander, indem die knöcherne Masse zwischen den Gelenkfortsätzen auch ein Gelenk (interarticul. Arthrosis) vertreten, und die Gelenkfortsatzarticulationen durch 2 Wirbelbogengelenke ersetzt sind. Das abnorme Gelenk hat eine äussere Gelenkfläche des vordern Wirbelbogenabschnittes, welche von vorne nach rückwärts concav, von oben nach unten schwach convex ist, und eine innere des rückwärtigen Wirbelbogenabschnittes, welche von vorne nach rückwärts convex, von oben nach unten concav ist. Die Flächen waren mit hyalinem Knorpel belegt, von einer Kapsel geschlossen.

Für diese Art der Abnormitäten würde ein Erklärungsgrund fehlen, wenn ich nicht am Neugebornen 2 Ossificationskerne für jede Bogenhälfte gefunden hätte. Die Wirbelbogenhälfte dürfte zu Folge der Regel einer vordern und rückwärtigen Symmetrie in den meisten Fällen 2 Ossificationskerne haben, allein nur selten ist man so glücklich, sie vor der eingetretenen Verschmelzung zu untersuchen, und nur höcht selten bleiben sie bis zum vollendeten Wachsthum durch eine Synchondrose, Syndesmosis oder Arthrosis verbunden, je nachdem die praeformirte Knochenverbindnng diese oder jene Metamorphose eingeschlagen hat. Alle beobachteten 4 Fälle glaube ich in

dem beschriebenen Modus der Entwicklung des Wirbelbogens begründet, und in keinem der 4 Fälle sah ich mich veranlasst, nach einem andern praktischen Principe zu suchen, wenigstens glaube ich mit vollem Grunde ein Trauma, eine Entzündung und drgl., welche eine Lockerung und Trennung des Zusammenhanges an der interarticulären Stelle bewirkt hätte, als Ursachen der in Rede stehenden Abnormität ausschliessen zu können. Die genannte Osteodiastasis der Wirbelbogenhälften hat auch ein spezielles Interesse wegen des Mangels der schiefen Fortsätze, indem die Beweglichkeit der Wirbelsäule an der Lendenpartie einigermaassen abgeändert worden sein musste. In Folge des Mangels der Gelenkfortsätze ist die Achsendrehung und die Beugung an der genannten Stelle der Wirbelsäule grösser gewesen; die Torsion ist bis circa 60^0 möglich gewesen, indess diese unter den normalen Verhältnissen nach Weber nur 28 Grad beträgt.

Der 2. Fall von Spaltung der Wirbelbogenhälften unterscheidet sich von den bekannten Fällen dadurch, dass die Spaltung der linken Wirbelbogenhälfte blos vorkommt, während die rechtsseitige Wirbelbogenhälfte normal beschaffen ist. Die linksseitige Wirbelbogenhälfte ist zwischen dem Processus condyloideus superior und inferior getrennt, welche mit den nächsten Process. condyloid. auf gewöhnliche Weise zusammenstossen. Der letzte beschriebene Fall kommt an dem seit vielen Jahren auf dem anatomischen Collegium benutzten Rumpfskelette vor.

d. An den Kreuzbeinwirbeln.

Die Abweichungen der Wirbel des Kreuzbeines sind häufiger als die der vorhergehenden Wirbelgruppen; sie sind aber meist von geringer Bedeutung.

Die merkwürdigste Abweichung ist jene, welche Hyrtl beschrieben hat, sie besteht darin; „dass die seitlichen Bogenhälften der falschen Wirbel mit einander so verwachsen sind, dass die rechte Bogenhälfte des 1. Wirbels mit der linken des zweiten, die rechte Hälfte des zweiten mit der linken des dritten u. s. w. zusammenstösst, wodurch eine ganz besondere Verschobenheit der hintern Fläche entsteht. Die linke Bogenhälfte des ersten, und die rechte Bogenhälfte des letzten Kreuzwirbels ragen unverbunden hervor.“ Aehnliche Kreuzbeine habe ich im Verlaufe von 3 Jahren 7 an der Zahl beobachtet, in einem war wie in dem von Hyrtl beschriebenen Falle die Verschiebung der Wirbelbogenhälften über alle Kreuzwirbel ausgebreitet; in den andern 6 Fällen erstreckte sich die Abnormität nur auf die obern 2 oder 3 Kreuzwirbel, indem ent-

weder die rechts- oder linksseitige Bogenhälfte des 1. Kreuzwirbels und die links- oder rechtsseitige des 2. oder 3. frei hervorragten oder fehlten, während die entgegengesetzten Bogenhälften des 1. und 2. oder auch dieses und des 3. Wirbels in einem schiefen Bogen zusammenstossen.

Von den übrigen Abweichungen, welche ich am Kreuzbeine noch beobachtet habe, glaube ich Eine als unbekannt hinstellen zu dürfen; nämlich: eine separate Gelenkverbindung zwischen dem 1. Kreuzwirbel und dem Darmbeine. Diese war dadurch hergestellt, dass der beiderseits zum Lendenwirbel umgewandelte 1. Kreuzwirbel lange Seitentheile hatte, welche mit dem Hüftbeine gelenkartig verbunden waren; zwei Mal wurde dieses Verhalten unilateral beobachtet. Durch die genannte Verbindung war auf der einen Seite eine doppelte Ilio-sacraljunctur, gleich jenen Fällen, auf welche Henle aufmerksam macht, wo der lange Processus costarius des eigentlichen 5. Lendenwirbels mit dem Hüftbeine gelenkartig verbunden ist.

Einige Male wurden an dem rückwärtigen Theile des Kreuzbeinflügels Höcker beobachtet, welche mit der Tuberositas Ilei durch eine Synchondrosis oder gelenkartig verbunden waren; einen derartigen Fall, wo zwischen einem Fortsatze des Kreuzbeinflügels und der Tuberositas Ilei eine Synchondrosis bestand, hat bereits Hyrtl beschrieben.

12. Das Brustbein.

Von den Knickungen dieses Knochens sind die mit vorspringenden Winkeln ungleich häufiger, als jene mit einspringenden. Nach der Stelle entsprechen alle Knickungen, die mir zur Untersuchung vorkamen, denjenigen Linien, an welchen die Brustbeinstücke mit einander in Berührung stehen oder unter einander knöchern verschmelzen; man kann sich davon leicht überzeugen, weil sie an den Verbindungslinien zwischen den Gelenkflächen für die Rippen vorkommen, welche letztere immer mit dem Brustbeine an jenen Stellen zusammenstossen, wo die Brustbeinstücke sich berühren, weil sie ferner den dichtern Knochenlinien entsprechen, welche aus der knöchernen Verschmelzung der Brustbeinstücke hervorgegangen sind. Am häufigsten kommen die Knickungen vor an der Verbindungsstelle zwischen dem 2. und 3. Brustbeinstücke; seltener sind die höher oder tiefer gelegenen.

Die Knickungen kommen meist nur nach der vollendeten Synostosis der Brustbeinstücke vor, und dies wahrscheinlich aus dem Grunde, weil es jedwedem Einflusse vor der Verschmelzung wegen der grossen Elasticität der Verbindungen zur Un-

möglichkeit wird, eine bleibende Formveränderung zu bewirken; mit der allmäligen Synostosirung der Brustbeinstücke, zwischen dem 12. und 30. Jahre von unten nach oben schreitend, tritt der Einfluss auf die Formveränderung deutlicher hervor und die Knickungen zwischen dem 2. und dem 3. Brustbeinstücke werden nach den 24. Jahre schon vorgefunden; die andern zwischen dem 1. und 2. Brustbeinstücke, so wie zwischen dem Brustbeinkörper und dem Schwertfortsatze oder dem Manubrium und dem 1. Brustbeinstücke sind meist eines spätern Datums, da sie auch gewöhnlich erst nach dem 30. Jahre verschmelzen.

13. Die Rippen.

1. Unter einer Zahl von ungefähr 40 Brustkörben wurden in 2 Fällen am Rippenhalse der 6. Rippe knöcherne, cylindrische, 3‴ breite nach aufwärts gerichtete Fortsätze beobachtet, welche mit dem Halse der nächsten obern Rippe — der 5. in einem Falle — und in dem andern Falle mit dem Querfortsatze des nächst höher stehenden Wirbels artikulirten, und ausserdem öfters kürzere nach auswärts gerichtete Stacheln, welche mit keinem der genannten Punkte gelenkartig verbunden waren, an dem Halse der 6. bis zur 10. Rippe. Diese seltene Beschaffenheit der Rippen fand ich in der Literatur nur zwei Mal aufgezeichnet, und zwar zuerst bei Leveling[1]), wo die 4. und die 5. Rippe am hintern Theile in der Gegend des Gelenkhügels durch Fortsätze zusammengeflossen waren, zwischen welchen sich ein Mittelknöchelchen vorfand; dann in Henle's Osteologie, woselbst ein Fall beschrieben ist, der im Göttinger anat. Museum aufbewahrt ist; in diesem Falle geht vom vordern Rande des Halses der 5. Rippe nach abwärts ein platter Fortsatz, 4‴ breit, und articulirt mit einem ähnlich gestalteten von der 6. Rippe aufwärts entgegenkommenden Fortsatze.

Demnach unterscheiden sich die von mir beobachteten Fortsätze nur dadurch von denen, welche Leveling und Henle beschrieben, dass in den erstern nur von einer Rippe die Fortsätze kamen, in den letztern von beiden benachbarten Rippen; der eine von mir beobachtete Fall war auch darin von den andern verschieden, dass der Fortsatz des Rippenhalses nicht mit der nächst obern Rippe; sondern mit dem Querfortsatze des nächst obern Wirbels artikulirte.

---

[1]) Observat. anat. rarior. Fasc. I. pag. 152. tab. V. fig. 6. resp. S. Th. Sömmerring, Ueber die Wirkungen der Schnürbrüste.

Die 1—2‴ hohen, breit aufsitzenden Stacheln an dem Halse der 5. 6. 7. 8. 9. 10. Rippe, die öfters vorkommen, halte ich für niedere Entwicklungsgrade und homolog zu den 4 bekannten Fällen von Fortsätzen, die unter einander artikulirten.

2. Eine dem Fortsatze des Rippenhalses analoge Bildung ist an den Rippenknorpeln der untern Rippen; ich beobachtete die knorpligen Fortsätze (Process. cartilagin. intercostales) an den Rippenknorpeln nur nach abwärts, oder nach aufwärts oder nach abwärts und nach aufwärts zugleich, so dass in den ersten Fällen die Fortsätze mit der Rippe, der nächst untern oder der nächst obern, in dem letztern Falle die Fortsätze unter einander artikulirten; ich fand sie von der 5. bis zur 9. Rippe in den meisten Fällen, während man sie bis jetzt nur von der 5. bis zur 8. Rippe beobachtet; gänzlich vermisste ich sie nie.

Ich glaube dem normalen Vorkommen der knorpligen Fortsätze ein mehrfaches Interesse vindiciren zu dürfen; in physiologischer Beziehung sehe ich in diesem Apparate eine Beschränkung in der Beweglichkeit der untern Rippen, welche die Erweiterung der Intercostalräume unmöglich machen, die durch die Paralyse der Muskeln bei der paralytischen Thoraxform erzeugt werden soll; ferner ist dieses Moment in physiologischer Beziehung auch bei der Untersuchung über die Wirkung der Intercostalmuskeln nicht zu vergessen, wie es selbst Budge in der ausgezeichneten Arbeit darüber gethan hat.

Die Processus intercostal. cartilag. und deren gelenkartige Verbindungen, die grössere Beweglichkeit der Rippen beschränkend, an denen sie vorkommen, sind nach meiner Ansicht auch Ursache, dass sie mit den übrigen wahren Rippen sowohl einfach als doppelt brechen, während die 10., 11. 12. Rippe selten oder höchstens einfach brechen[1]); ich habe diess aus der Erfahrung bestätiget gefunden, indem ich bei den Sektionen von circa 300 Irren sehr häufig Gelegenheit hatte, die vielfältigsten Rippenfracturen zu beobachten, welche den unbehilflichen oder in der Jacke steckenden Irren in der Agone zugefügt werden und durch Versuche an den Leichen die gleichen Resultate erzielte.

---

[1]) Budge, Ueber die Wirkung der Intercostalmuskeln. Archiv für physiol. Heilkunde. 1857.

3. Einige seltene Verhältnisse der Rippen, als: die persistirende Gelenkverbindung zwischen der 1. Rippe und dem Manubrium sterni im hohen Mannesalter, das Vorkommen von 6 oder 8 Paaren wahrer Rippen auf beiden Seiten, oder von ungleicher Zahl wahrer Rippen nach den Seiten, die gelenkartige Verbindung der 1. Rippe mit dem Schlüsselbeine, — von welcher sogleich mehr — habe ich öfters beobachtet und führe sie nur nominell an, da sie meist schon bekannt sind.

4. Die 12. Rippe fand ich bezüglich der Länge in einem constanten Verhältnisse zum Geschlechte; sie ist immer beim weiblichen Geschlechte sehr klein, selten über 1″ lang, während die des Mannes 3 bis 4″ in die Länge beträgt: so dass ich diese mit dem Schlüsselbeine und dem Schoossknochen, dem Becken überhaupt zu den sichersten Leitknochen rechne, nach denen das Geschlecht von Skeletten bestimmt werden könne.

14. Die Knochen der Extremitäten.

a. Ich erwähne 2 Abweichungen des Schlüsselbeines, weil die eine bei Struthers[1]) gar nicht und nur bei W. Gruber[2]) angeführt wird; es ist die Artikulation zwischem dem Schlüsselbeine und dem Hackenfortsatze des Schulterblattes, welche ich ein Mal beobachtet, und die andere, bei welcher vom untern vordern Rande des Schlüsselbeines ein knöcherner Fortsatz vorkommt, der mit der 1. Rippe gelenkartig verbunden ist, die ich drei Mal beobachtet, um für den unermüdeten Anatomen Gruber, der die genannnte Abweichung schon vor Struthers beschrieben hat, das Prioritätsrecht der Entdeckung in Anspruch zu nehmen.

b. Am äussern Rande des Schulterblattes, $^1/_2$ bis 1 Centim. unter der Cavitas glenoidalis, wurde in vielen Fällen ein Fortsatz beobachtet, der zur Insertion eines selbstständig gewordenen Bündels des Musc. subscapularis, oder eines Musc. subglenoidalis dient.

c. Einen achten Fusswurzelknochen beobachtete ich an dem Fusse eines Erwachsenen; er lag hinten zwischen dem Astragalus und dem Calcaneus, war von tetraedrischer Form, von 3‴ Höhe, artikulirte mit den beiden genannten Knochen,

---

[1]) The clavicle. Edinbourgh 1855.

[2]) Neue Anomalien etc. Müller's Archiv 1848. Dessen Abhandlungen aus dem Gebiete der Anatomie. Petersburg 1852 u. 1854.

war von einem Bündel des Ligamentum fibulo-talicum posticum bedeckt und durch Bänder an das Sprung- und Fersenbein befestigt. Die gelenkartige Verbindung dieses Beinchens mit dem Astragalus und dem Calcaneus schliesst den Gedanken aus, dass das Retinaculum tali Henle, d. i. eine abwärts gebogene Ecke des Astragalus abgebrochen gewesen und das anomale Bein hier vorgetäuscht haben könnte.

Ueber die Quantitätsbestimmung des Albumins in dessen Lösungen durch Wägung und Titrirung.

Von

C. Boedeker.

Die gewöhnliche Methode, den Gehalt einer Flüssigkeit an Albumin zu bestimmen, besteht bekanntlich darin, dass man die schwach saure Lösung zum Kochen erhitzt; das ausgeschiedene coagulirte Albumin wird auf einem bei 120° C. getrockneten und gewogenen Filter gesammelt, ausgewaschen und bei 120° C. getrocknet. War die Flüssigkeit alkalisch, wie Blutserum, hydropische Transsudate u. dgl., so muss vorher mit grosser Vorsicht so viel Essigsäure zugesetzt werden, dass die Flüssigkeit nach dem Kochen noch eine sehr schwach saure Reaction besitzt; war sie sauer, wie der albuminöse Harn bei Morbus Brightii dies meistens ist, so muss man mit Ammoniak bis fast zur Neutralisation versetzen; versäumt man dieses Neutralisiren, so wird man im sauren Filtrate häufig noch Eiweiss in Lösung finden, wenn man dasselbe mit Blutlaugensalz oder Salpetersäure prüft. Dieselbe Unannehmlichkeit begegnet einem leicht, wenn man einer alkalischen Eiweisslösung zum Zwecke der Abscheidung des Albumins durch Kochen etwas zu viel Essigsäure zugesetzt hat; erst wenn man die überschüssige Säure fast neutralisirt und wieder kocht, scheidet sich das noch in Lösung zurückgehaltene Eiweiss vollständig aus. Das Trocknen der Filter und des coagulirten Albumins bei 120° ist, wie jeder Analytiker weiss, eine recht zeitraubende Arbeit und nicht ohne Fehlerquellen; bisweilen kommt noch die fast oder ganz unüberwindliche Schwierigkeit hinzu, dass das Filter erst einige Flocken von Eiweiss durchlässt und sich dann bald verstopft, so dass das Albumin auf dem Filter oft anfängt zu faulen, ehe es noch völlig

ausgewaschen ist. Hat sich in solchen Fällen das coagulirte Albumin fest an das Filter angelegt, so kann man sich wohl noch leicht helfen, indem man den ganzen Trichter sammt Filter in ein hinlänglich hohes Gefäss mit reinem Wasser stellt, so dass das Wasser bis über den Trichterrand steht; über Nacht ist das Filter dann so gut ausgelaugt, dass man das Auswaschen leicht beendigen kann; liegt das Albumin aber in lockern Flocken im Filter, so ist dies Hilfsmittel nicht ohne Verlust zu gebrauchen. Immerhin gehört die Bestimmung der Quantität des Albumins nach dieser Methode durch direkte Wägung zu denjenigen, die recht sorgfältiges Arbeiten, ziemlich viel Zeit und eine gute Wage verlangen, wenn leidlich genaue Resultate verlangt werden. Die verhältnissmässig seltenen quantitativen Bestimmungen des Albumins in albuminösen Flüssigkeiten des menschlichen oder thierischen Körpers zeigen deutlich genug, wie wenig anziehend diese Methode ist. Hiedurch veranlasst versuchte ich die Fällbarkeit des Albumins durch Kaliumeisen-Cyanür zu einer volumetrischen oder Titrir-Methode zur Bestimmung des Albumin-Gehaltes in Lösungen zu benutzen. Der Niederschlag, der durch Fällung einer sauren passend verdünnten Albuminlösung mit überschüssigem Blutlaugensalz erhalten wird, setzt sich ziemlich gut ab, so dass man die grösste Menge der überstehenden Flüssigkeit klar abgiessen kann und nur wenig zu filtriren braucht. Wenn man den Niederschlag rein auswäscht, bis das Waschwasser von Eisenchlorid nicht mehr blau oder grünlich wird, so hält er kein Kalium zurück; das beim Verbrennen auf Platinblech zurückbleibende Einsenoxyd zeigt keine Spur von alkalischer Reaction.

Ich löste 1 Gr. Blutlaugensalz, K_2 Fe Cy_3 + $_3$HO, mit Wasser zu 1000 Cub. Centim. und versuchte, ob sich nicht die Menge der Eiweisslösung bestimmen liesse, die von 10 Mgr. Blutlaugensalz gerade auf gefällt wird, so dass im Filtrate weder Blutlaugensalz, noch Albumin Fällung oder Trübung bewirkt.

Die ersten Versuche mit einer aus Hühnereiweiss mit Wasser und Essigsäure erhaltenen Eiweisslösung fielen so durchaus schwankend und ungenügend aus, dass ich schon befürchtete, die Methode wäre unbrauchbar. Eine Hydrocele-Flüssigkeit, die mir gerade zur Untersuchung zukam, liess mich aber dieselben Versuche mit besserem Erfolge wieder aufnehmen. Die Bestimmung des Albumin-Gehaltes in dieser Flüssigkeit durch Wägung des coagulirten Albumins war hier trotz aller Vorsicht nicht ohne Verlust auszuführen, wegen der schlechten

Filtration; dagegen ergab die Anwendung von Blutlaugensalz so günstige Resultate, dass ich in Folge dessen die folgenden 6 Lösungen in nachstehender Weise untersuchte.

1. Ein seröses hydropisches Transsudat von Hydrocele herstammend.

a) 50 Cubik-Centimeter der Flüssigkeit, mit Essigsäure schwach angesäuert, gab gekocht 0,236 Gr. Albumin, bei 120° C. getrocknet; hienach enthielten 100 C. C. 0,472 Gr. Albumin. Da die Filtration aber schlecht von Statten gegangen war, so dass sich aus dem Filtrate stets wieder Albuminflocken absetzten, so wurde die Bestimmung wiederholt.

b) 200 C. C. des Transsudates gaben 0,882 Gr. Albumin, wonach auf 100 C. C. nur 0,441 Gr. Albumin kamen. Die Filtration ging wie vorher schlecht und nicht ohne unvermeidlichen sichtbaren Verlust.

c) 100 C. C. mit Essigsäure stark sauer gemacht und reichlich verdünnt, dann mit überschüssigem Blutlaugensalz ausgefällt, gaben 0,543 Gr. bei 120° C. getrockneten Niederschlag von Hydroferrocyan-Albumin.

d) 100 C. C. nochmals wie in c) behandelt, gaben 0,534 Gr. Hydroferrocyan-Albumin.

e) 300 C. C. des Transsudates wurden mit 25 C. C. Essigsäure (Acetum concentratum) und 75 C. C. Wasser vermischt und das klar bleibende Gemisch in eine Bürette gefüllt; in die andere Bürette kam eine Auflösung von krystallisirtem Blutlaugensalz, die in 1000 C. C. einen Gramm K_2 Fe Cy_3 + 3 HO enthielt. Es wurden nun abgemessene Quantitäten von beiden Lösungen durch starkes Schütteln innig gemischt und durch ausgesuchte gute Filter filtrirt. Es fördert die gute Filtration wesentlich, wenn man die Filter im Trichter zuerst mit kochendem Wasser ausbrüht, bevor man das trübe Gemisch aufschüttet. Vom Filtrate wurden jedesmal zwei reichliche Proben in Probirröhrchen genommen, um neben einander, die eine Probe mit der Albumin-Lösung auf Blutlaugensalz, die andere mit Blutlaugensalz auf Albumin vergleichend zu prüfen. Nur durch dies Vergleichen neben einander ist's möglich, die letzten Grenzen eng genug zu ziehn, indem man auf diese Weise noch schwache Trübungen zweifellos zu erkennen vermag, die man sonst kaum erkennen dürfte. Enthält die Mischung überschüssiges Blutlaugensalz, so pflegt sie leicht und klar zu filtriren, enthält sie überschüssiges Albumin, so ist gewöhnlich langsames und trübes Filtriren die Folge

davon; trotz der dann vorhandenen Trübung zeigt Blutlaugensalz in solchen Fällen durch deutliche Fällung des Filtrates zweifellos das im Filtrat vorhandene überschüssige Albumin an, während ein Zusatz von Albumin ein solches trübes Filtrat nicht verändert.

Eisenchlorid oder Kupfervitriol sind zur Erkennung des etwa überschüssig zugesetzten Blutlaugensalzes nicht anwendbar, weil immer eine gewisse — wenn auch sehr geringe — Quantität von Ferrocyan in Lösung bleibt, so dass immer jene beiden Reagentien mit dem Filtrate die bekannte blaue oder braunrothe Färbung erzeugen.

Der Gang der hier ausgeführten Titrirung des hydropischen Transsudates, von dem 3 Volume mit 1 Vol. verdünnter Essigsäure versetzt waren, (also 4 C. C. Mischung = 3 C. C. Transsudat,) tritt am deutlichsten aus folgendem hervor:

Lösung von Blutlaugensalz	Transsudat-Mischung	Im Filtrat bewirkte Albumin	Blutlaugensalz
1) 10 C. C. = 10 Mgr.	10 C. C.	Niederschlag	0
2) -	20 -	0	Opalisiren
3) -	19 -	Opalisiren	0
4) -	19,5 -	Opalisiren	0
5) -	19,75 -	0	0

In 19,75 C. C. der Mischung oder in 14,61 C. C. des unvermischten Transsudates war also die durch 10 Mgr. Blutlaugensalz fällbare Menge von Albumin.

2. Lösung von Hühnereiweiss in verdünnter Essigsäure.

Die Ungenauigkeit und das ungeregelte Schwanken in den ersten Versuchen erklärte sich durch die jetzt erst recht erkannte Schwierigkeit, die Lösung von Hühnereiweiss ganz homogen zu erhalten, so dass auch nach dem Stehen in der engen Bürette die untersten und obersten Schichten nicht mehr heterogen werden: anhaltendes starkes Schütteln, am besten unter Zusatz von Glassplittern oder drgl., ist nöthig, um die Eiweisklümpchen völlig zu zerreissen und das Lösliche in wirkliche Lösung zu bringen. Erst nach genügendem Absetzen darf man die überstehende Flüssigkeit auf ein Filter bringen.

Für die folgenden diente die Lösung, die aus dem Weissen von 3 Eiern mit 500 C. C. Wasser und 500 C. C. Essigsäure (Acet. conc.) in obiger Weise erhalten war.

a) 100 C. C. Lösung, mit kohlensaurem Ammoniak fast neutralisirt, gab gekocht 0,3205 Gr. Albumin.

b) 30 C. C. derselben, ebenso coagulirt, gaben 0,097 Gr. Albumin; entsprechend 0,3233 Gr. in 100 C. C.

c) 100 C. C. Lösung, mit Blutlaugensalz gefällt, gaben 0,347 Gr. Hydroferrocyan-Albumin.

d) 10 C. C. Blutlaugensalz, = 10 Mgr., forderten zur genauen Ausfällung 23 C. C. Eiweisslösung.

3. Albuminöser Harn von Morbus Brightii.

a) 10 C. C. des stark sauren Harns, mit ein wenig kohlensaurem Ammoniak fast neutralisirt und gekocht, gaben 0,183 Gr. Albumin.

b) 30 C. C. wurden mit 10 C. C. Essigsäure und 20 C. C. Wasser gemischt; zur genauen Ausfällung von 10 Mgr. Blutlaugensalz waren 8,4 C. C. der Mischung oder 4,2 C. C. Harn erforderlich.

3) 30 C. C. wurden mit 5 C. C. Essigsäure und 10 C. C. Wasser gemischt; 10 Mgr. Blutlaugensalz fällten 6,15 C. C. dieser Mischung oder 4,1 C. C. Harn vollständig aus.

d) Um den Einfluss des vorherigen Kochens der Albumin-Lösung mit Essigsäure zu prüfen, wurden gleiche Volume Harn und Essigsäure zum Kochen erhitzt, wobei jeder Verlust an Wasser durch Verdampfen vermieden war: 10 Mgr. Blutlaugensalz forderten fast genau wie vorher 8,5 C. C. Mischung oder 4,25 C. C. Harn.

4. Hydropisches seröses Transsudat von Ascites herstammend.

a) 10 C. C. mit Essigsäure schwach angesäuert, stark mit Wasser verdünnt und gekocht gaben 0,291 Gr. Albumin; was für 100 C. C. 2,91 Gr. Albumin ergiebt.

b) 80 C. C. des Transsudates wurden mit 20 C. C. Essigsäure und 60 C. C. Wasser vermischt: 10 Mgr. Blutlaugensalz fällten 5,2631 C. C. Mischung = 2,6315 C. C. der unvermischten Flüssigkeit.

Es fragt sich nun, wie sich diese Resultate der Fällung und Titrirung durch Blutlaugensalz zu den direkten Bestimmungen des Albumins durch Wägung verhalten. Wie sich gleich zeigen wird, passen beiderlei Zahlen sehr gut zu einander, sobald man anerkennt, dass sich 1 Aeq. Ferrocyan-

wasserstoff H_2 Fe Cy_3 mit soviel Albumin vereinigt, als der Formel C_{144} H_{112} N_{18} O_{44} S_2 entspricht; sie ist, wie man leicht sehen wird, gerade das Doppelte von der Formel, die Lieberkühn für die Verbindungen des Albumins mit Kali und andern Basen fand. Das Aequivalent-Gewicht und die procentische Zusammensetzung des Albumins sind nach dieser Formel:

C_{144}	= 864	=	53,60
H_{112}	= 112	=	6,95
N_{18}	= 252	=	15,63
O_{44}	= 352	=	21,84
S_2	= 32	=	1,98
	1612	=	100,00

Diese 1612 Gew. Th. Albumin verbinden sich als eine zweiatomige Gruppe statt 2 Aeq. eines Metalloxydes oder eines Alkaloides mit einem Aequivalent Ferrocyanwasserstoff.

Für Ferrocyanwasserstoff und für Blutlaugensalz haben wir folgende Aequivalente:

H_2	= 2	K_2	= 78
Fe	= 28	Fe	= 28
Cy_3	= 78	Cy_3	= 78
		3 HO	= 27
1 Aeq.	= 108	1 Aeq.	= 211

Folglich verbinden sich 1612 Gr. Albumin mit 108 Gr. Ferrocyanwasserstoff zu 1720 Gr. Hydroferrocyan-Albumin, und 100 Theile dieser Verbindung enthalten 93,721 Th. Albumin; andererseits müssen 211 Gr. Blutlaugensalz 1612 Gr. Albumin aus seinen Lösungen abscheiden und 10 Mgr. Blutlaugensalz 76,4 Mgr. Albumin fällen.

Berechnet man hienach die oben angeführten Zahlen, so ergiebt sich:

100 C. C. der Auflösung enthalten an Albumin in Grammen:			
	nach d. Wägung d. coagulirten Albumins	nach d. Wägung des Hydroferrocyan-Albumins	nach der Titrirung
1. Hydrocele-Transsudat	a) 0,471 b) 0,441	c) 0,509 d) 0,500	e) 0,515
2. Hühnereiweisslösung	a) 0,3205 b) 0,3233	c) 0,3253	d) 0,332
3. Bright'scher Harn	a) 1,830	—	b) 1,817 c) 1,861 d) 1,795 Mittel=1,824
4. Ascites-Transsudat	a) 2,910	—	b) 2,900.

Wie man sieht stimmen die durch Titriren erhaltenen Zahlen mit den durch Wägung des Albumins erhaltenen, mit Ausnahme des ersten Falles, ziemlich gut überein; dass in jenem ersten Falle das Titriren mehr ergeben hat, betrachte ich gerade als Zeichen für die Brauchbarkeit der Titrir-Methode; denn wie schon oben erwähnt ist, war in 1 a u. b. ein kleiner Verlust an Albumin nicht zu vermeiden. Die mit verschiedenartigen Mischungen ausgeführten Titrirungen 3 b), c u. d würden gewiss bessere Uebereinstimmung zeigen, wenn ich schon damals die filtrirten Proben nicht nur mit Blutlaugensalz, sondern auch daneben vergleichend mit Albumin geprüft hätte; ich suchte damals aber nur das Verhältniss der Mischung auf, bei dem das Filtrat e b e n keine Trübung mehr mit Blutlaugensalz zu erkennen gab; bei solchen einseitigen Prüfungen ist aber die Fixirung der letzten Grenzen zu schwierig und daher die Schwankungen.

Zur ferneren Controlle der Brauchbarkeit dieser Titrir-Methode benutzte ich noch das Verhalten einer Auflösung von Muskelfaserstoff oder Syntonin zu Blutlaugensalz:

5. Erste Syntonin-Lösung.

Ein Ochsenherz wurde möglichst fein gehackt und oft wiederholt mit Wasser geknetet und ausgepresst, bis Salpetersäure den wässrigen Auszug nicht mehr trübte. Nachdem hiedurch mit dem Blute alles Albumin ausgewaschen war, wurde die weisse Muskelfasermasse mit 1000 C. C. Wasser und 2 C. C. rauchender Salzsäure 24 Stunden bei 30—40° C. hingestellt. Die dann abgepresste und filtrirte Lösung ergab folgendes:

a) 50 C. C. der schwach sauren Lösung wurde mit ein Paar Tropfen kohlensauren Ammoniak fast neutralisirt und gekocht; das abfiltrirte und bei 120° C. getrocknete Syntonin wog 0,3115 Gr., was für 100 C. C. Lösung 0,623 Gr. Syntonin ergiebt.

b) 25 C. C. derselben Lösung gaben 0,155 Gr. Syntonin, also für 100 C. C. 0,620 Gr. Syntonin.

c) 100 C. C. dieser Lösung mit Blutlaugensalz ausgefällt, gaben 0,6425 Gr. Hydroferrocyan-Syntonin.

d) Zur Titrirung wurde die Lösung mit ihrem gleichen Volum Essigsäure gemischt; von dieser Mischung forderten 10 Mgr. Blutlaugensalz 25,5 C. C., entsprechend 12,25 C. C. der unvermischten Syntonin-Lösung.

6. Zweite Syntonin-Lösung.

Die nach dem Abpressen der obigen Lösung (5) zurückgebliebene, jetzt rein weisse Muskelfasermasse wurde zur nochmaligen Reinigung mit kaltem Wasser nochmals abgespült, wieder ausgepresst und dann wie oben mit 1000 C. C. Wasser und 2 C. C. rauchender Salzsäure nochmals 24 Stunden in mässiger Wärme gehalten. Die abfiltrirte Lösung verhielt sich fast ganz genau, wie die obige erste Lösung:

a) 100 C. C. fast neutralisirt, verdünnt und gekocht, gaben 0,588 Gr. Syntonin.

b) 25 C. C. der Lösung mit 75 C. C. Essigsäure und mit Blutlaugensalz gefällt, gaben 0,153 Gr. Niederschlag; für 100 C. C. ergiebt dies 0,612 Gr. Hydroferrocyan-Syntonin.

c) Die Titrirung ergab, dass 10 Mgr. Blutlaugensalz 12,75 C. C. unvermischte Lösung forderten.

Nehmen wir für den Proteinstoff der rein ausgewaschenen Muskelfaser, das Syntonin, die Formel $C_{144}\ H_{112}\ N_{18}\ O_{42}\ S_1$ an, so passt die daraus folgende procentische Zusammensetzung zu dem Resultate der Elementar-Analysen und das Aequivalent-Gewicht findet seine Bestätigung in den Verbindungs-Verhältnissen zwischen Syntonin und Ferrocyanwasserstoff:

	berechnet		v. Liebig aus Ochsenfleisch	v. Liebig aus Hühnerfleisch	v. Baumhauer aus Fischfleisch	Lehmann im Mittel
C_{144}	= 864	54,68	54,43	55,23	54,70	53,8
H_{112}	= 112	7,09	7,37	7,39	7,18	7,3
N_{18}	= 252	15,95	16,49	15,84	15,41	15,8
O_{42}	= 336	21,27	20,63	20,33	21,24	22,0
S_1	= 16	1,01	1,08	1,21	1,47	1,1
	1580	100,00	100,00	100,00	100,00	100,0

Nach dieser Formel fordern 1580 Gr. Syntonin 211 Gr. Blutlaugensalz und zur Fällung von 10 Mgr. Blutlaugensalz sind 74,9 Mgr. Syntonin erforderlich; hienach müssen sich 1580 Grm. Syntonin mit 108 Grm. Ferrocyanwasserstoff verbinden, und diese Verbindung muss 93,6 % Syntonin enthalten. Danach ergiebt sich für die beiden Syntonin-Lösungen 5 und 6 folgendes:

100 C. C. der Auflösung enthalten an Syntonin in Grammen:

	nach dem Gewichte des coagulirten Syntonins	nach dem Gewichte der Ferrocyan-Verbindung	nach der Titrirung
Lösung 5)	0,623	0,601	0,611
Lösung 6)	0,588	0,573	0,587

Wer nicht häufiger quantitative Bestimmungen des Albumins in verschiedenen Flüssigkeiten ausgeführt hat, der wird sich vielleicht durch die Abweichungen, welche die zu einander gehörigen Zahlen in 1 — 6 darbieten, veranlasst finden, diese Methode als unbrauchbar zu verwerfen; wer aber mit Arbeiten dieser Art vertrauter ist, von dem darf ich auf ein anderes Urtheil hoffen. Jedenfalls halte ich diese Methode für praktische Zwecke sehr brauchbar, um z. B. im albuminösen Harn bei Morbus Brightii und in andern Fällen eine Reihe von Albumin-Bestimmungen auszuführen, um die Ab- und Zunahme des Albumins zu verfolgen, was nach der gewöhnlichen Methode nicht nur viel Zeit fordert, so dass der Arzt wohl kaum früher, als 2 Tage nachher den Stand der Albumin-Ausscheidung erfahren wird, während die Titrirung in einer halben Stunde das Resultat bietet.

Das beste Verfahren zum Titriren des Albumins besteht in Folgendem:

I. Da 1612 Gr. Albumin 211 Gr. Blutlaugensalz fordern, so fordern 1000 Gr. Albumin 130,9 Grm. Blutlaugensalz. Man löst also 1,309 Gr. Blutlaugensalz (gut krystallisirt und nicht verwittert) mit reinem Wasser zu 1000 C. C. Lösung; dann fordert jeder Cub. Centim. Blutlaugensalz 10 Mgr. Albumin.

II. Die Albuminlösung muss, falls sie zu concentrirt ist, passend verdünnt und wenn sie nicht an sich stark sauer ist mit Essigsäure in genügender Menge versetzt werden. Ist die Albuminlösung eine homogene Flüssigkeit, die sich mit verdünnter Essigsäure zu einer gleichförmigen Lösung direkt mischen lässt, so genügt das einfache Zusammenschütteln; ist die zu untersuchende Albuminlösung aber, wie im Weissen des Eies, in irgend ein feines Gewebe eingeschlossen, so wird 1 Volum der Flüssigkeit abgemessen und unter Zusatz von 5 Vol. Wasser und 4 Vol. Essigsäure (Acet. concentr.) mit Glasscherben oder drgl. so lange gerieben oder geschüttelt, bis man sicher das Gewebe zerrissen und das Albumin in homogene Lösung gebracht hat; man lässt die Flüssigkeit ruhig absetzen und bringt sie dann erst auf ein Filter. Homogene Albuminlösungen werden mit ihrem gleichen Volum Essigsäure vermischt und dann ebenso weiter behandelt, wie die obigen vorbereiteten Albuminlösungen; nämlich:

man mischt 10 C. C. Albumin und 5 C. C. Blutlaugensalz (i. e. Lösung), schüttelt anhaltend und filtrirt; die eine Hälfte des Filtrates wird mit Albumin, die andere mit Blutlaugensalz geprüft. Wird das Filtrat von Albumin getrübt oder gar gefällt, aber nicht vom Blutlaugensalz, so ist genug verdünnt;

zeigt das Filtrat aber mit Blutlaugensalz Trübung oder Fällung, so ist's am besten stärker zu verdünnen; um das Maass der passenden Verdünnung zu finden, mischt man gleich eine zweite Probe: 5 C. C. Albumin und 10 C. C. Blutlaugensalz und prüft das in zwei Portionen getheilte Filtrat, wie vorher; zeigte sich nochmals im Filtrate Trübung durch Blutlaugensalz, so würde man zur dritten Probe übergehn: 5 C. C. Albumin + 20 C. C. Blutlaugensalz, wo sich dann wohl nicht mehr leicht der Fall ereignen wird, dass das Filtrat durch die Trübung durch Blutlaugensalz noch Albumin zu erkennen giebt. Man verdünnt nun je nach dem Ergebniss dieser Vorprüfung: wenn für 10 C. C. Albumin 5 C. C. Blutlaugensalz genügten, um im Filtrate mittelst Albumin schon überschüssiges Blutlaugensalz zu erkennen, so enthielt die Lösung unter 0,5 % Albumin und war verdünnt genug; zeigte sich nicht bei 5, sondern bei 10 C. C. Blutlaugensalz im Filtrate, so enthielt die Lösung über 0,5 und unter 1 % Albumin und sie wird mit verdünnter Essigsäure (gleiche Volume Wasser und Acet. concentr.) auf ihr doppeltes Volum gebracht; hätte sich der Ueberschuss des Blutlaugensalzes nicht bei 10 C. C., sondern erst bei 20 C. C. Blutlaugensalz im Filtrate gezeigt, so würde man die Lösung mit verdünnter Essigsäure auf ihr vierfaches Volum bringen. Wie man dann zur genauen Titrirung weiter fortschreitet, zeigt wohl am einfachsten ein Blick auf folgendes Protocoll einer Titrung:

50 C. C. Bright'scher Harn wurde mit 150 C. C. verdünnter Essigsäure verdünnt:

	4fach verdünnter Harn	Blutlaugensalz-Lösungen	Im Filtrate bewirkt Albumin	Blutlaugensalz
1)	20 C. C.	5 C. C.	0	Niederschlag
2)	-	10 -	Niederschlag	0
3)	-	7,5 -	0	Trübung
4)	-	8,8 -	0	schwache Trübung
5)	-	9,4 -	schwache Trübung	0
6)	-	9,1 -	0	0
	Zur Controlle wurde geprüft:			
7)	-	9,0 -	0	n. kurzem Opalisiren
8)	-	9,2 -	n. kurzem Opalisiren	0

Also 20 C. C. des 4fach verdünnten oder 5 C. C. des reinen Harns enthalten $9{,}1 \times 10 = 91$ Mgr. Albumin; 100 C. C. enthalten also 1,82 Gr. Albumin.

Wie man sieht, braucht man in solchen Fällen, wo die ursprüngliche Flüssigkeit auf das 4fache Volum verdünnt ist,

die Anzahl der Cubik-Centimeter von Blutlaugensalz nur durch 5 zu dividiren, um die Procente an Albumin zu finden; wäre die ursprüngliche Lösung auf's Doppelte verdünnt, so würde die Division durch 10 und, falls überhaupt nicht verdünnt wäre, die Division durch 20 die Albuminprocente ergeben.

Wem zwei Büretten zur Disposition stehn, der braucht zu dieser Arbeit weiter nichts, als ein gewöhnliches Gestell mit etwa einem Dutzend Probirröhrchen, etwa 4 kleine Glastrichter und einige ordinäre Medicinfläschchen, (etwa 1 Dutzend Unzengläschen,) um darin die abgemessenen Proben zusammenzuschütteln und die Probe hineinzufiltriren.

Wer selbst die Sache in die Hand nimmt, wird finden, dass zur Ausführung nicht ein Viertel der Zeit nöthig ist, wie zum Durchlesen dieser Anweisung und wenn es auch Flüssigkeiten giebt, wie z. B. gewisse Ovarien-Cysten-Transsudate, an denen auch diese Methode der Albumin-Bestimmung wie die gewöhnliche scheitert, so wird man sie doch in den meisten Fällen gewiss nicht ungenauer als die Gewichtsbestimmung und jedenfalls weit kürzer als letztere anerkennen.

WELLCOME LIBRARY INSTITUTE

Notiz über einige Versuche am Halstheile des sympathischen Nerven bei einer Enthaupteten.

Von

Rud. Wagner.

Heute Morgen $9^1/_2$ Uhr wurde eine 28jährige Giftmörderin, auf dem Richtplatze $^1/_4$ Stunde von unserer Stadt öffentlich enthauptet und es wurden dann am Kopfe einige Versuche angestellt, welche mehrere (in meiner ersten Reihe von Untersuchungen über die Gehirnfunktionen erwähnte) im letzten Sommer an einem dekapitirten Delinquenten angestellte Experimente bestätigten und ergänzten. Die Hauptaufmerksamkeit war auf die muthmaassliche Funktion der neuen von H. Müller in Würzburg entdeckten organischen Muskelmasse am Boden der Augenhöhle gerichtet, worüber derselbe soeben eine Notiz veröffentlicht hat[1]).

Die Versuche wurden mit Beihilfe Henle's und unter Anwesenheit der Professoren Listing und Herbst und einer beträchtlichen Anzahl von Studirenden der Medizin in der dem Richtplatz zunächst gelegenen anatomischen Anstalt ausgeführt. Die Unruhe welche bei solchen Gelegenheiten nicht zu vermeiden ist; der Umstand, dass die enthauptete Leiche erst von der entfernten Richtstätte ohne besondere Vorsichtsmaasregeln herbeigeführt werden musste; ein eben abgehender, die Strasse sperrender Eisenbahnzug und die kühle Temperatur (6^0 Celsius), — dies alles waren keine günstigen Chancen für die projektirten Versuche. Um so interessanter ist daher die Lieferung des Beweises, dass gewisse Fundamental-Versuche auch unter solchen Umständen sich beim

---

[1]) Siebold und Kölliker, Zeitschr. f. wissensch. Zoologie. Bd. IX Heft IV. S. 541.

Menschen ausführen lassen, so dass man mit um so grösserer Zuversicht auf weitere Schlussfolgerungen, von Experimenten an Thieren entnommen, bauen darf.

Der Schwerdtschlag fand um 9 Uhr 32 Minuten statt; um 9 Uhr 50 Minuten lag das Haupt auf dem Sektionstisch, das beim Entnehmen aus dem Karren im unteren Raum der Anatomie in ein erwärmtes Tuch eingeschlagen worden war. Der Hieb war durch den sechsten Halswirbel gegangen und hatte beide Sympathici ungefähr $1^1/_4$ Zoll unter der Anschwellung des obersten Halsganglions durchschnitten. Die Temperatur im Innern der Mundhöhle betrug $37^0{,}_4$ Centes. Die äusseren Halstheile fühlten sich warm an. Die Augenlidspalten waren etwa 5 Millimeter weit geöffnet; die Pupille war von mittlerer Weite (ungefähr 5 Mm.); die Augenaxen waren horizontal und parallel gestellt.

Ich hatte zur Reizung zwei magneto-elektrische Rotations-Apparate vorbereitet, da diese sich bei solchen Versuchen am leichtesten transportiren und handhaben lassen. Die präparirten Sympathici wurden auf die Platinspitzen der stromführenden Zurichtung Du Bois Reymond's (s. dessen Untersuchungen über thier. Elektr. Bd. I. Tab. II. Fig. 20) aufgelegt.

Nachdem die Augenlider durch einen sanften Druck vollkommen geschlossen worden waren, bewirkte die Reizung des Halsstammes des rechten Sympathicus eine langsame, etwa 3 bis 4 Sekunden nach Beginn der Drehung des Apparates bemerkbare, langsam fortschreitende Oeffnung der Augenlidspalte mit besonders deutlichem Zurücktritt des oberen Augenlids. Der senkrechte Durchmesser der Oeffnung betrug in der Mitte der Lider etwa 8 Mm., später nur 6 Mm. In der Spalte erschien die untere Hälfte der Hornhaut, unter der man die sich gleich allmälig erweiternde Pupille wahrnahm. Diese Erweiterung war bei stärkster Reizung so gross, dass die Iris kaum $1^1/_2$ bis 2 Mm. breit sein mochte. Derselbe Versuch gelang ganz eben so am anderen Auge und konnte auf einer Seite 6 Mal bis 25 Minuten nach Anfang des Versuchs (also $^3/_4$ Stunden nach der Dekapitation) und bei schon sehr beträchtlicher Abkühlung der freigelegten Enden des Sympathicus mit gleichem oder doch ähnlichem Erfolge wiederholt werden. Die Oeffnung der Lider erfolgte dann nur langsamer; es verging ein Zeitraum von etwa 6 Sekunden nach Beginn des Drehens und hielt dann auch so an, dass das Auge immer wieder künstlich geschlossen werden musste. Nachdem auf die Reizung der bisher angesprochenen Stelle

kein Erfolg mehr erzielt wurde, wurden die Platinspitzen an das erst jetzt lospräparirte Ganglion selbst angelegt, worauf noch nach 30 Minuten schwache Oeffnung eintrat. Länger bewies sich die Iris reizbar. Die Erweiterer der Pupille waren noch beim siebenten Versuch derselben Seite und noch nach 30 Minuten vom Nerven aus anzuregen und würden es wohl noch länger gewesen sein. Es wurde jedoch der Kopf zu anatomisch-mikroskopischen Untersuchungen, welche Henle anstellen wollte, aus dem Sektionssaal entfernt.

Eine Veränderung in der Krümmung der Cornea oder auch nur eine deutliche Emporhebung des Bulbus, wie letzteres bei Versuchen an lebenden Thieren so deutlich ist[1]), konnte, — so weit man nach dem blossen Augenschein (wie auch Listing bemerkte) urtheilt — nicht wahrgenommen werden.

Indess kann es wohl keinem Zweifel unterliegen, dass die Oeffnung der Augenlider nicht etwa, wie noch neuerlich behauptet wurde, durch eine Contraktion des Levator palpebrae superioris erfolgt, denn die Bewegung hat durchaus den Charakter der Erregung von organischen Muskelfasern, d. h. um sich einmal der gewöhnlichen von Ed. Weber beliebten Ausdrucksweise zu bedienen: es vergeht eine messbare Zeitdauer zwischen dem Eintritt des Reizes und dem sichtbaren Effekt und die Wirkung überdauert den Reiz. Als die zuführenden Platinspitzen tiefer in die Halsmuskeln eingesenkt und offenbar gleichzeitig Zweige des N. hypoglossus, facialis und trigeminus mit gereizt wurden, geriethen eine Anzahl quergestreifter Muskeln am Kinn, dem Mundwinkel, der Nasenflügeln mit den Kaumuskeln und dem Orbicularis palpebrarum in heftige tremulirende Contraktionen, es traten die bei solchen galvanischen Versuchen längst bekannten Grimassen ein, ganz verschieden von der stetigen und langsamen Oeffnung der Lidspalte auf Reizung des Sympathicus.

Bei dieser ausgezeichneten und andauernden Leistungsfähigkeit des sympathischen Nerven beim Menschen, dürften sich die übrigen neuerdings bei Thieren angestellten Versuche auch am Rumpfe des Menschen unter obigen Umständen leicht ausführen lassen.

Göttingen den 20. Januar 1859.

---

[1]) Ich konnte sie bei Hunden etc. zu 2—4 Mill. schätzen. Vgl. meine neurologischen Unters. S. 152.

Vorläufige Notiz über die Einwirkung des gereizten N. sympathicus auf die Speichelsekretion.

Von

C. Eckhard.

Bei einer im hiesigen physiologischen Laboratorium von mir in Gemeinschaft mit Herrn Adrian geführten anatomisch-physiologischen Untersuchung über die Speichelnerven und den Einfluss derselben auf die Speichelsekretion hat sich ergeben, dass unter Mitwirkung des gereizten N. sympathicus ein specifisch anderes Sekret abgesondert wird, als unter dem Einfluss des Ram. glandularis nervi trig. Die wesentliche Eigenschaft des erstern ist: viel weniger hell und durchsichtig, vor allen Dingen aber in hohem Grade zäher und dickflüssiger zu sein, als die der Trigeminus-Reizung folgende Speichelart, so dass er die mit dem Duct. Whart. in Verbindung gebrachte Kanüle verstopft. Es erklären sich hieraus die von Herrn Prof. Czermak beobachteten Thatsachen, welche derselbe im Junihefte 1857 der Sitzungsberichte der mathematisch-naturwissenschaftlichen Classe der kaiserl. Academie der Wissenschaften zu Wien mitgetheilt hat, auf eine einfachere Weise, als es von ihm daselbst versucht worden ist. Die ausführliche Publikation der betreffenden Untersuchungen wird in dem 2. Bande meiner Beiträge erfolgen, dessen Druck eben begonnen hat.

Anzeige-Blatt.

Medicinische Nova von M. Schauenburg & C. in Lahr.

Hecker, Prof. Dr. Carl Fr., in Freiburg.

DIE ELEPHANTIASIS

oder

Lepra Arabica

Prachtwerk mit grossen Abbildungen. 4 Thlr. 15 Sgr.

Schinzinger, Dr. Albert, Docent, in Freiburg.

DIE COMPLICIRTEN LUXATIONEN.

10 Sgr.

Lohmeyer, Dr. C. F., Docent, in Göttingen.

LEHRBUCH DER ALLG. CHIRURGIE.

Mit 36 Holzschn. u. 33 lith. Zeichn. 1 Thlr. 18 Sgr.

Schiff, Prof. Dr., in Bern.

LEHRBUCH DER PHYSIOLOGIE.

1. 2. Heft. 1 Thlr.

Spiegelberg, Dr. Otto, Docent, in Göttingen.

LEHRBUCH DER GEBURTSHÜLFE.

Mit 80 Holzschnitten. 2 Thlr. 8 Sgr.

Schauenburg, Dr. C. H., prakt. Arzt, in Düsseldorf.

OPHTHALMIATRIK

für das Studium und die Praxis. 2. Auflage.

Mit vielen Holzschn. und 2 lith. Tafeln. 1 Thlr. 20 Sgr.

Stammer, Dr. Carl, in Breslau.

LEHRBUCH DER PHYSIK. I. Band.

Mit 176 Holzschn. 1 Thlr. 10 Sgr. (Bei Einf. 1 Thlr.)

Die fünf letzten Werke sind beim Abonnement auf unsern Cyclus medicinischer Lehrbücher, worüber jede Buchhandlung nähere Auskunft geben kann, zu sehr vortheilhaften Subscriptionspreisen zu haben. Die Kritik hat die obigen Lehrbücher, welche allen entbehrlichen Wortreichthum sowie hypothetische Excurse ausschliessen, die Thatsachen der Wissenschaft aber, wie dieselben für die Gegenwart in Kraft sind, in möglichster Verständlichkeit und Kürze zum Vortrag bringen, ausschliesslich sehr günstig beurtheilt.

Bei **Ferdinand Enke** in Erlangen ist soeben erschienen und durch alle Buchhandlungen zu beziehen:

Reich, Med. Dr., Lehrbuch der allgemeinen Aetiologie und Hygieine. 1. Hälfte. 1858. Lex.-8. geh. 2 Thlr. od. 3 fl. 24 kr. (Die zweite Hälfte befindet sich unter der Presse und folgt in kurzer Zeit nach.)

Stellwag von Carion, Prof. Dr. Carl, die Ophthalmologie vom naturwissenschaftlichen Standpunkte aus bearbeitet. II. Band. 4. Abth. (Schluss.) 1858. gr. 8. geh. 1 Thlr. 14 Sgr. oder 2 fl. 34 kr. Preis des completen Werkes in 3 Bänden 8 Thlr. 26 Sgr. oder 15 fl. 24 kr.

Neue medicinische Verlagswerke der H. Laupp'schen Buchhandlung (Laupp & Siebeck) in Tübingen vom Jahre 1858.

— In allen Buchhandlungen zu haben: —

Baur, Dr. med. **A.**, Die **Entwicklung** der **Bindesubstanz**. Mit Holzschnitten u. 1 Tafel Abbild. gr. 8. broch. 24 Ngr., 1 fl. 12 kr.

Bruns, Prof. Dr. **V. v.**, Die **chirurgischen Krankheiten** des **Kau- und Geschmackorgans**. Eine chirurgische Monographie für praktische Aerzte und Wundärzte. Auch u. d. Titel: **Handbuch** der **praktischen Chirurgie. Zweite** Abthlg. Lief. 4. gr. 8. broch. 1 Thlr. 4 Ngr., 1 fl. 54 kr.

Köhler, Dr. **R.**, **Handbuch** der **speciellen Therapie**, einschliesslich der Behandlung der Vergiftungen. (Für Aerzte u. Studirende.) **Zweite**, *durchaus umgearbeitete und sehr vermehrte Auflage.* 2 Bände. 95 Bog. Lex.-8. broch. 7 Thlr. 6 Ngr., 12 fl.

Lebert, Prof. Dr., **Handbuch** der **praktischen Medizin.** In 2 Bänden. 1. Bd. 1. und 2. Abtheilung. 66 Bog. Lex.-8. broch. 5 Thlr. 6 Ngr., 8 fl. 48 kr.

Der 2. Bd. erscheint Ostern 1859.

Dieses Werk des berühmten Verfassers wird eben so sehr dem neuesten Stande, den vorgerücktesten Grundsätzen des medizinischen Wissens, als dem wahren Bedürfnisse der **Praxis** entsprechen.

Roser, Prof. Dr. **W.**, **Handbuch** der **anatomischen Chirurgie. Dritte** Auflage. Mit Holzschnitten. 1. Lieferung. gr. 8. broch. Preis für das vollständige Werk von ca. 50 Bog. 3 Thlr. 15 Ngr., 5 fl. 48 kr. Die 2. und letzte Lieferung erscheint im Sommer 1859.

Der früher erschienene allgemeine Theil kostet 2 Thlr. — 3 fl. 24 kr.

So eben erschien in unserem Verlage und ist in allen Buchhandlungen zu haben:

Klinische Fragmente

von Dr. **G. Hirsch,**

Professor und Director der medicinischen Klinik.

2te Abtheilung.

gr. 8. broch. 1 Thlr. 5 Sgr.

Enthält: Krankheiten der Athmungs- und der Kreislaufsorgane. Katarrh bis Expectorantia. Pneumonie, Pleuritis, Empyema, Krankheiten der Kreislaufsorgane — Zur Diagnostik der Krankheiten: Pericarditis. Atrophie — Erweiterung und Verfettung des Herzens. Herzklappenfehler. Cardiogmus strumosus. Krankheiten der Arterien und Venen.

Die Ite Abtheilung erschien 1857 und enth.: 1) Krankheiten der Blutmischungen. 2) Krankheiten des Nervensystems. Preis 1 Thlr. 3 Ngr.

Königsberg. Verlagshandlung

der **Gebrüder Borntraeger.**

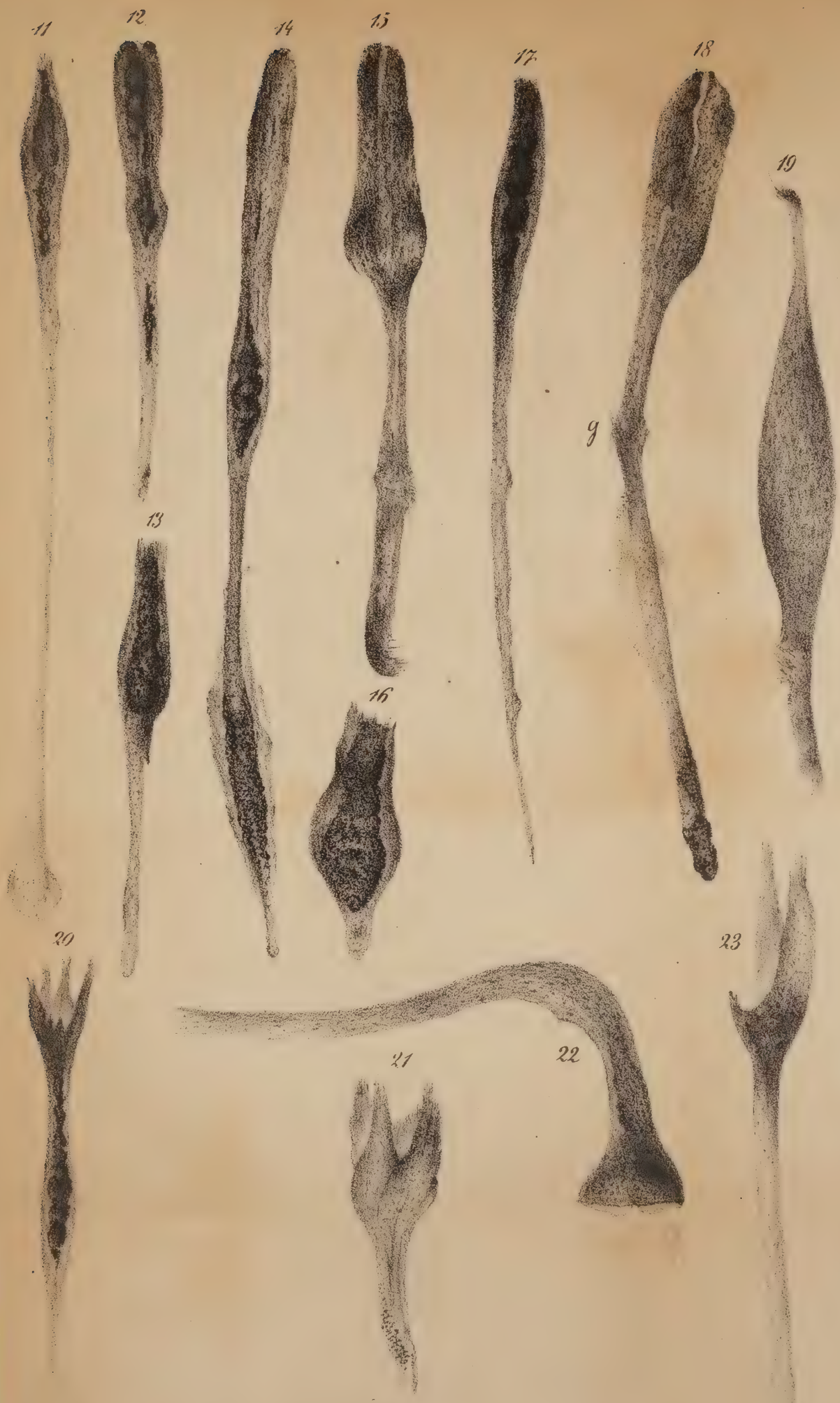
Gedruckt bei E. Polz in Leipzig.

Tab. I

30malige Vergrösserung.

Spiess ad. nat. in lap. del.

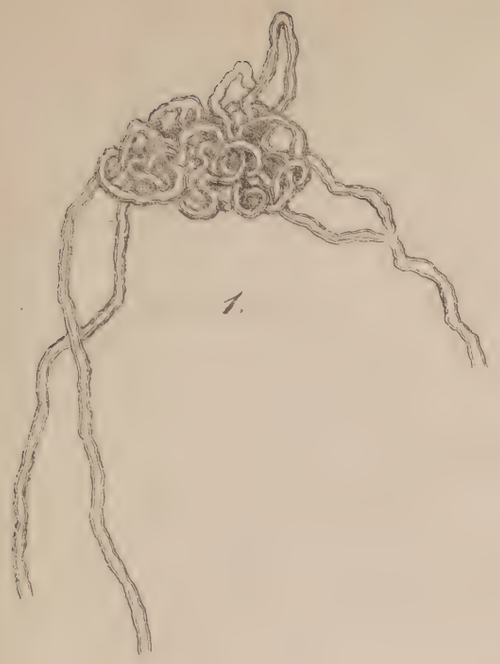
Tab. II

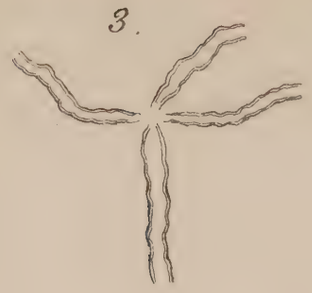


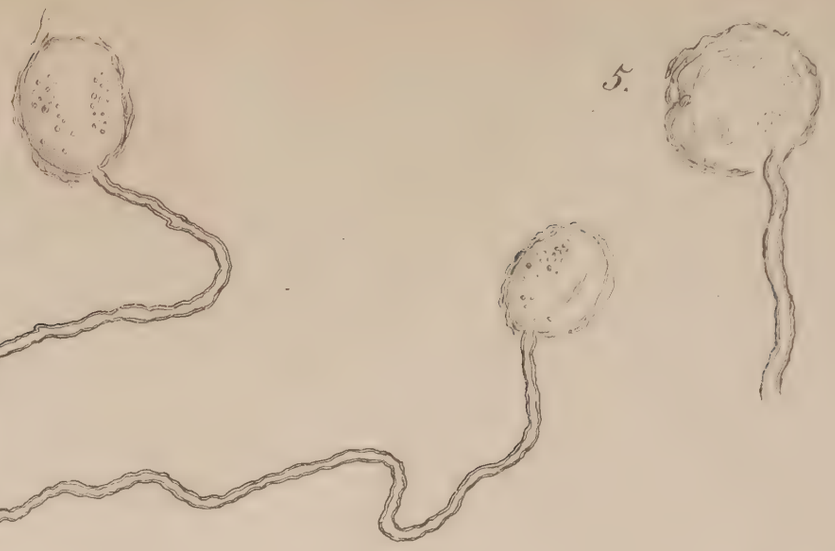
60malige Vergrösserung.

t in lap del

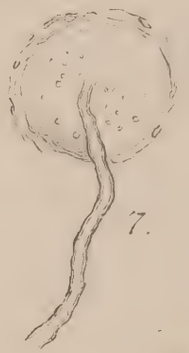
1
2.
3.
a
b
c
4.
5.
6.
a
b
7.
8.
9.
a
b
c
10.


1.

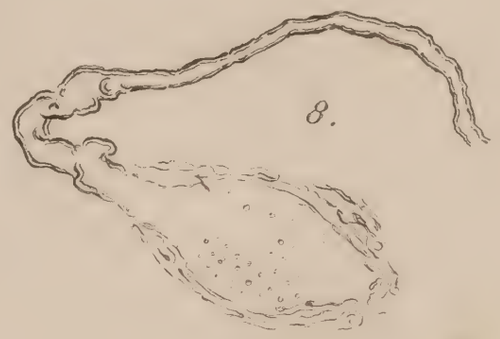

3.


4.

5.


7.

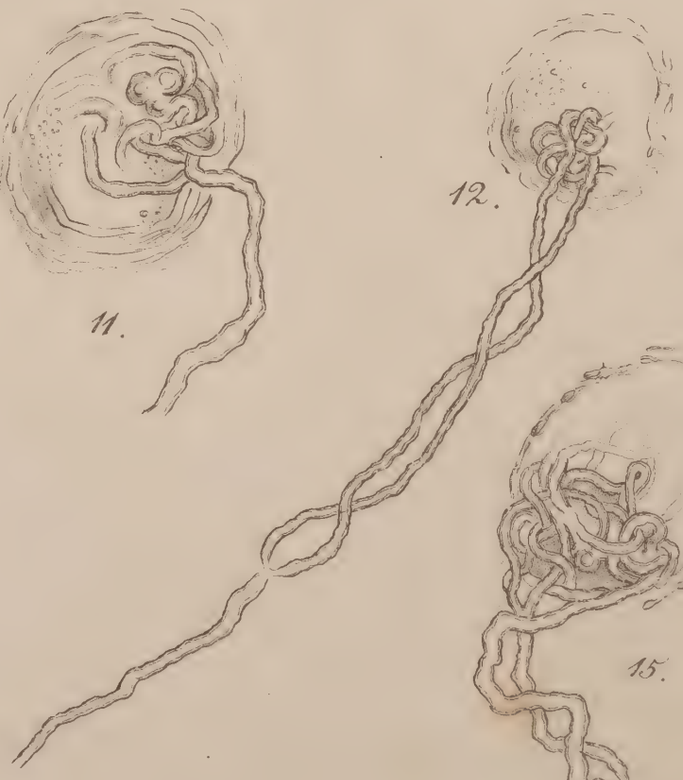
6.


8.

9.

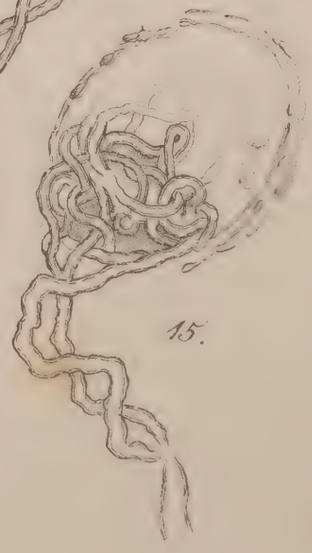
10.

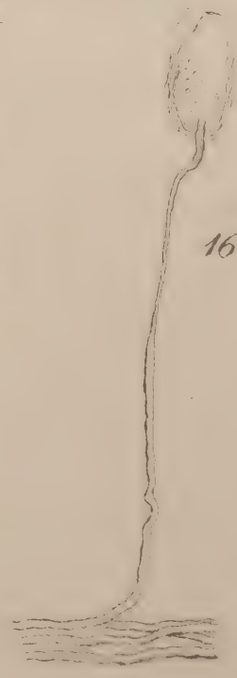
11.


12.

13.

14.


15.


16.

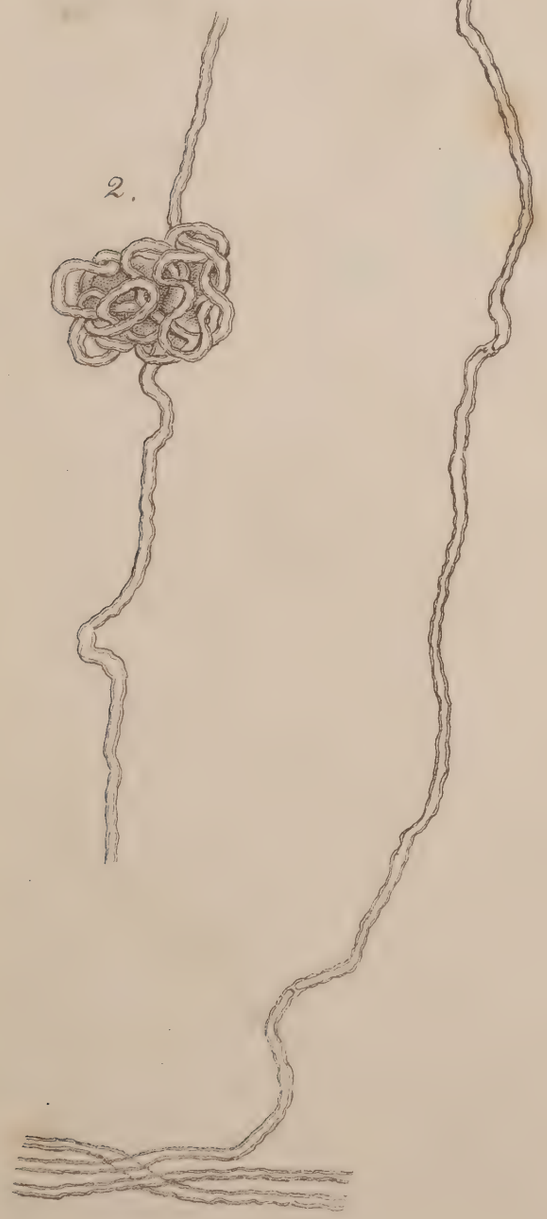

2.

Fig. 3.

Fig. 4.

Fig. 10.

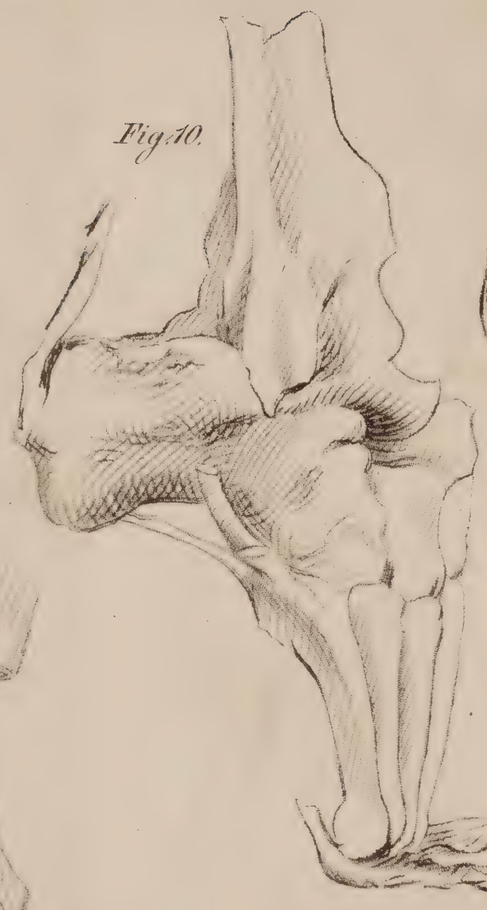


Fig. 12.

Fig. 13.

Fig. 5.

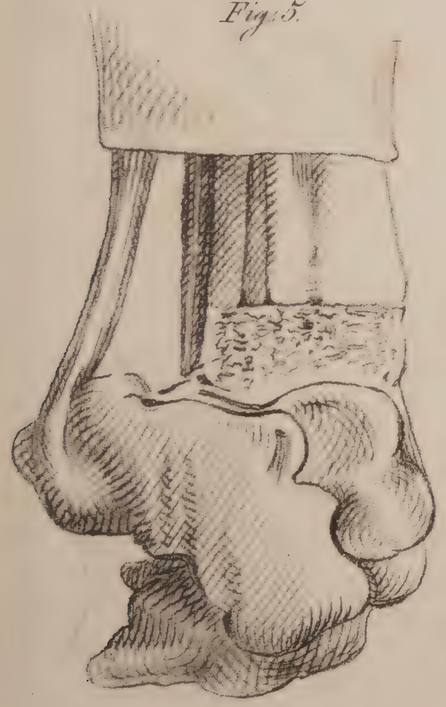


Fig. 6.

Fig. 11.

Fig. 7.

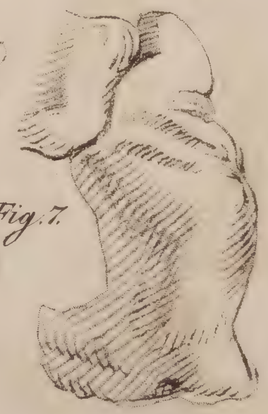


Fig. 14.

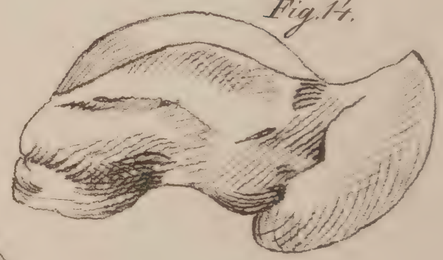


Fig. 8.

Fig. 9.

W. Henke ad nat. delin.

Fig. 15.

Fig. 16.

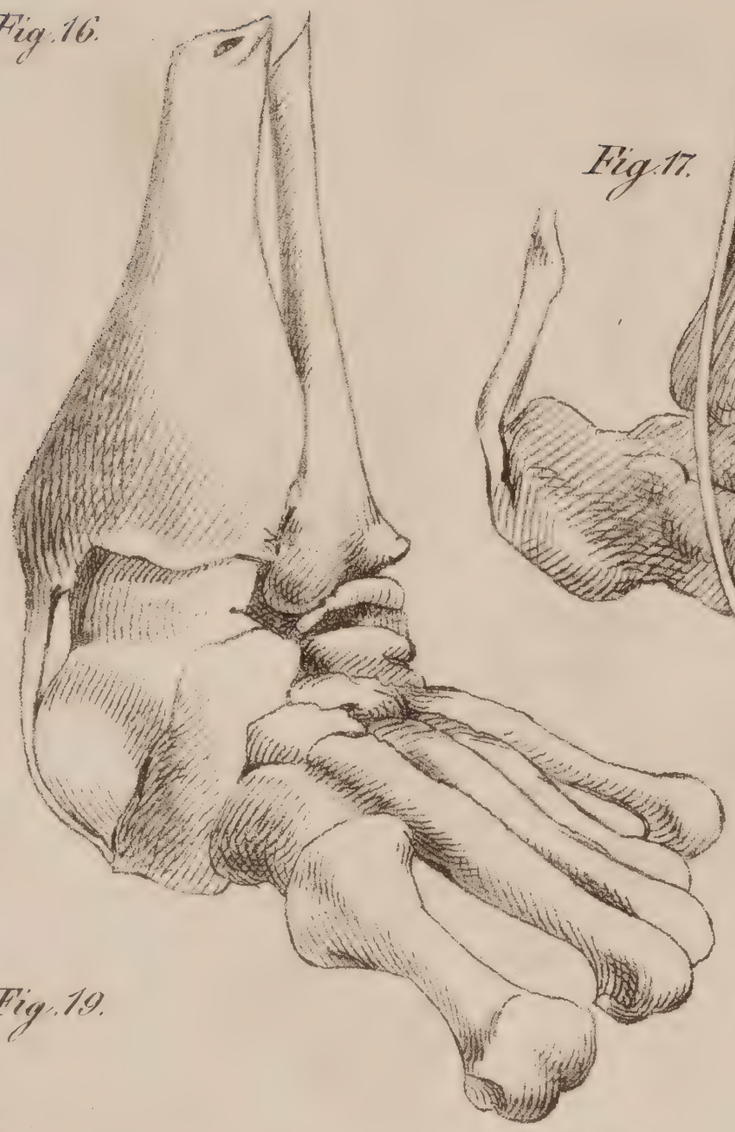


Fig. 17.

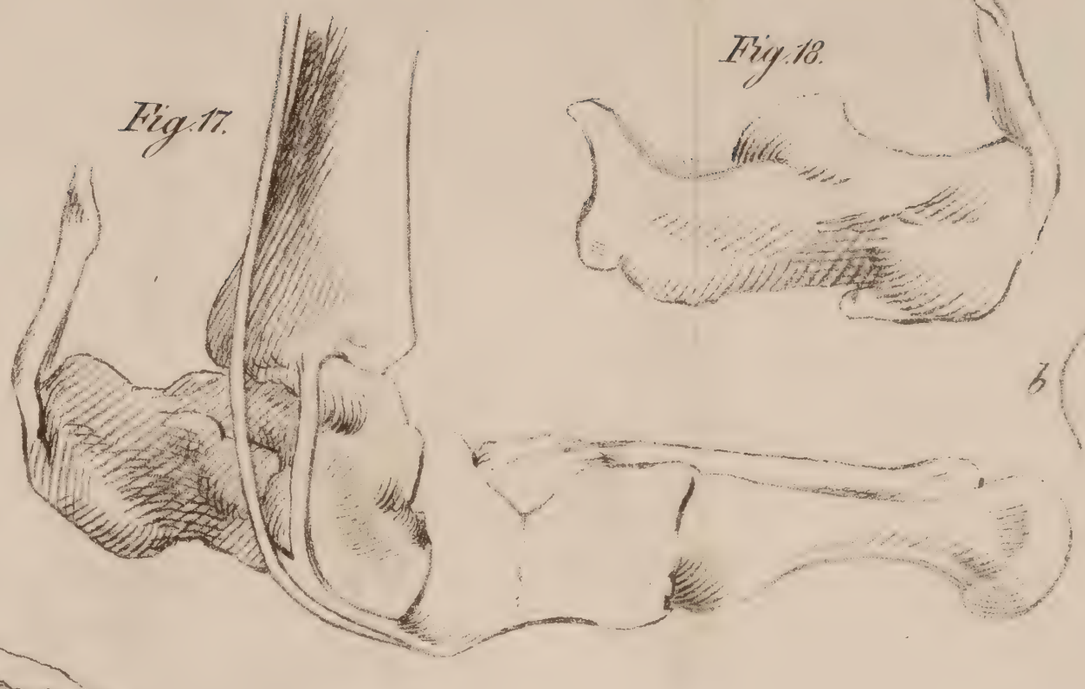


Fig. 18.

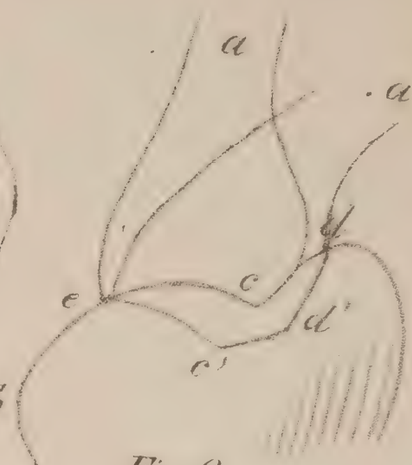
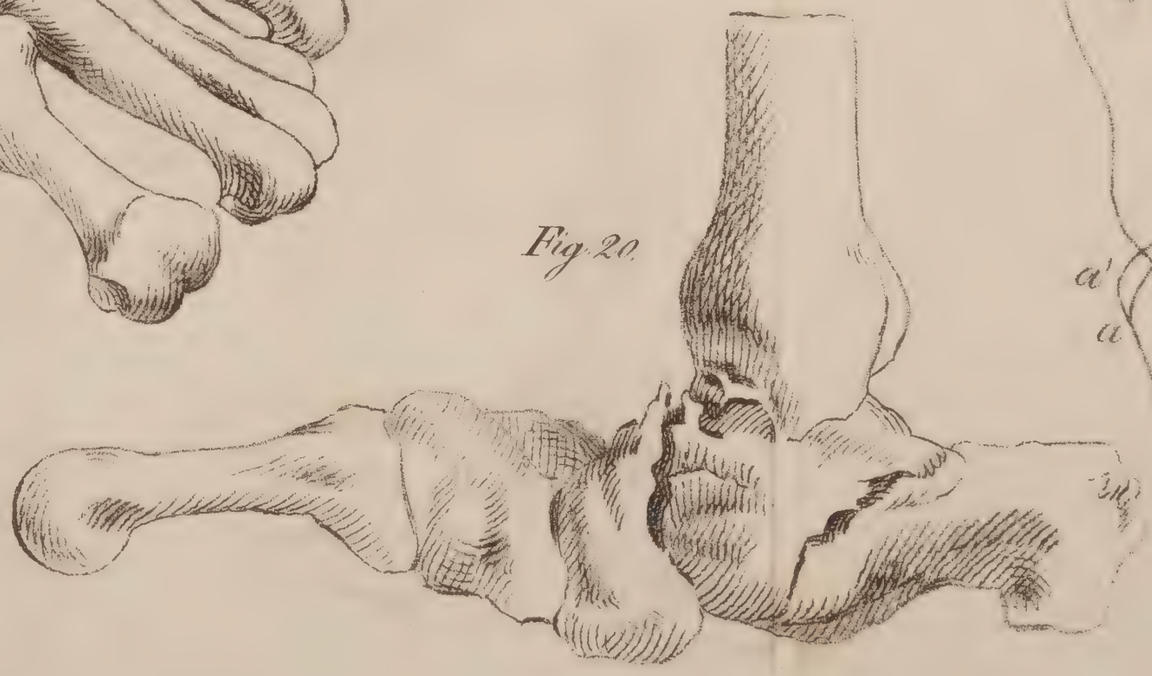


Fig. 2.

Fig. 19.

Fig. 20.



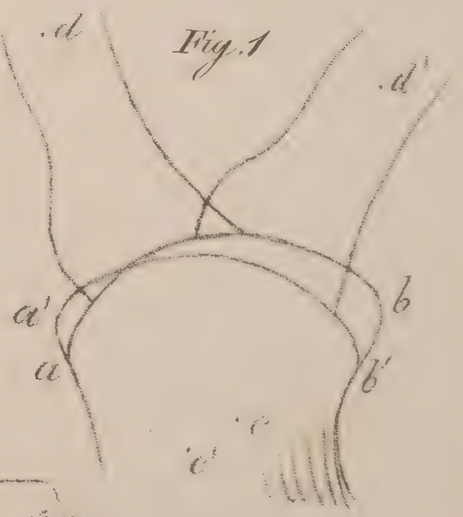


Fig. 1

Fig. 21.

Fig. 22.

Fig. 24.

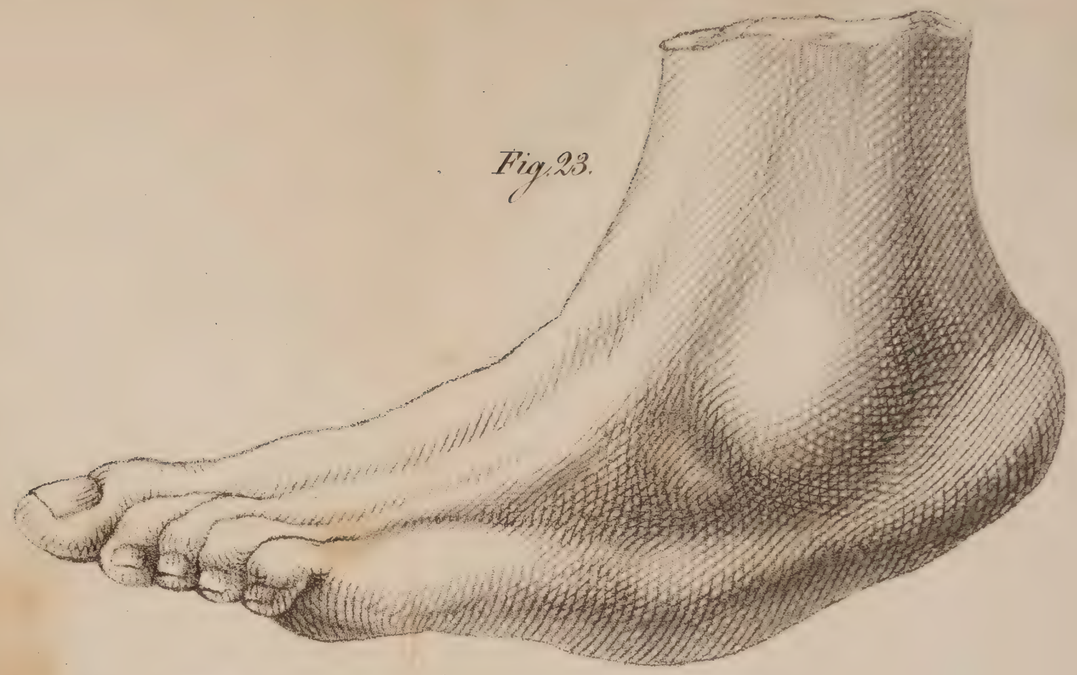


Fig. 23.

Fig. 25.

a
n
n
d
g
b
b
m
h

Fig. I.

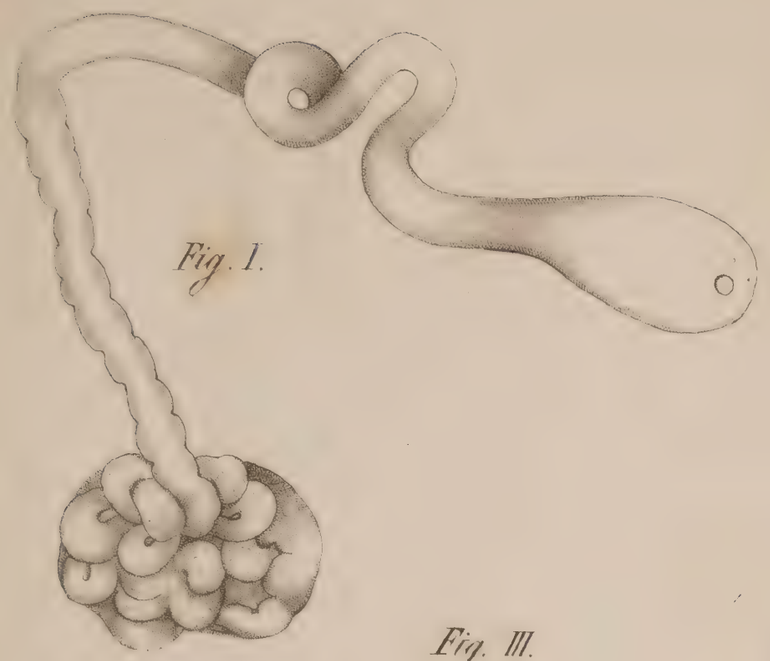


Fig. III.

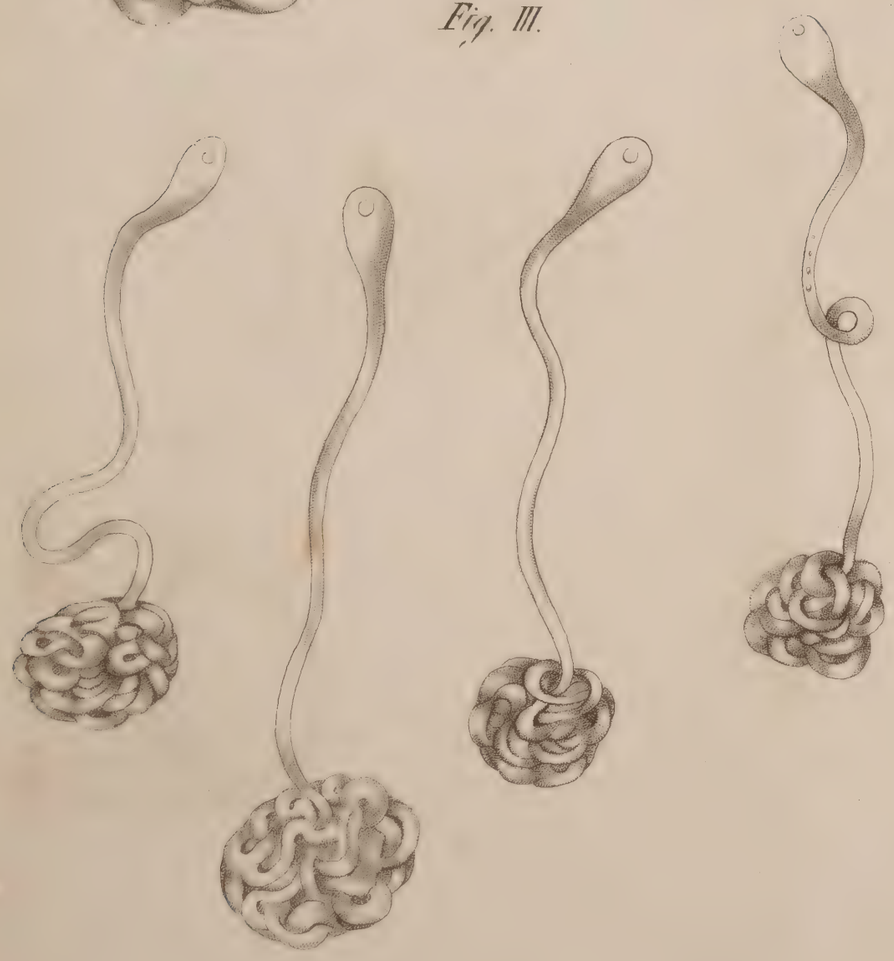


Fig. II.

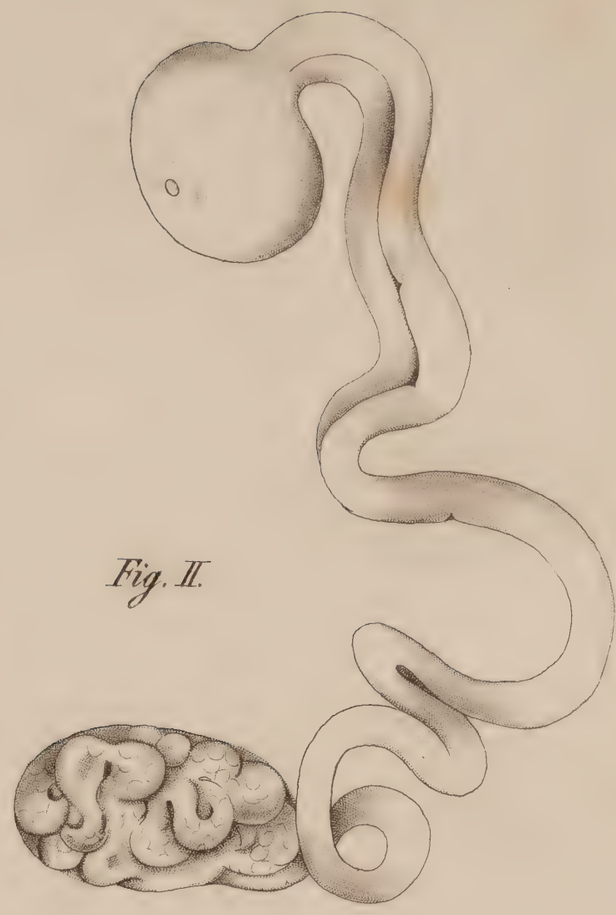


Fig. V.

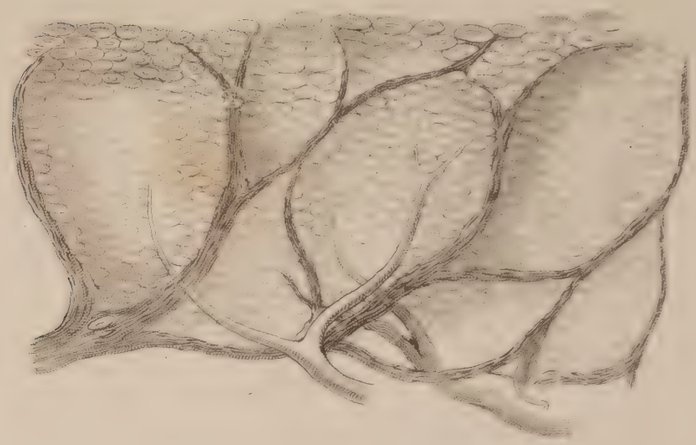


Fig. VI.

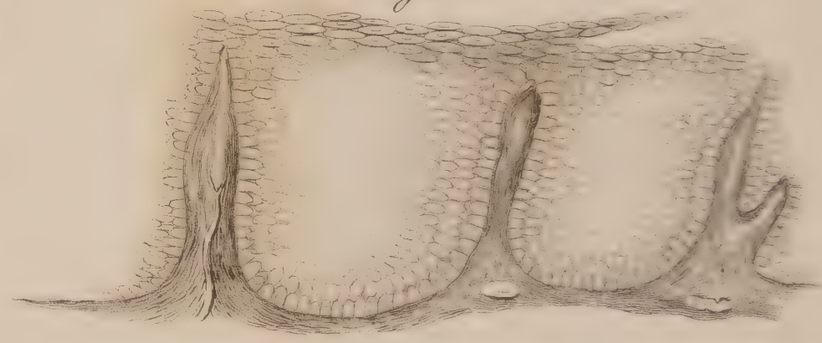


Fig. IV.

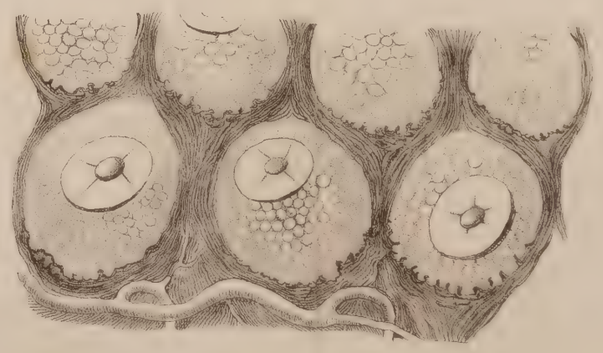


Fig. 1.

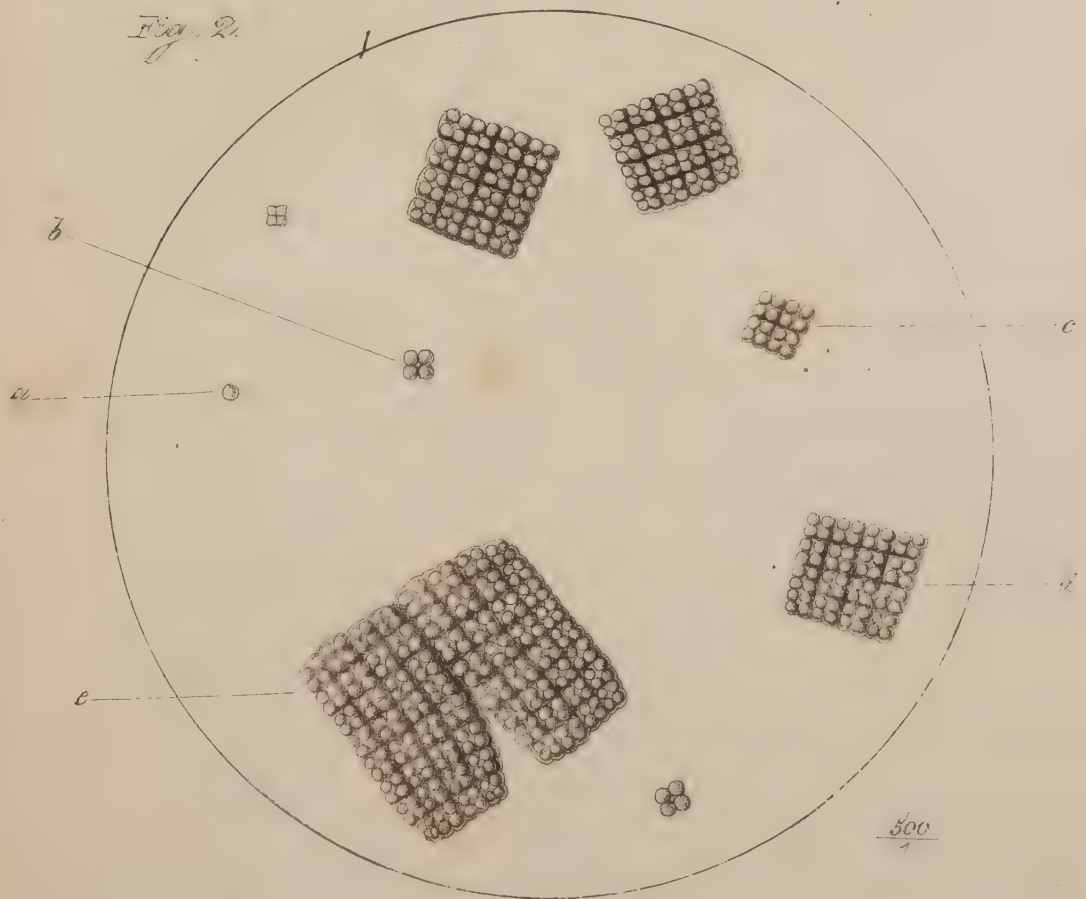



Fig. 2.